



UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría

TESIS DOCTORAL

**“EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN
DISMINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO
AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE“**

**Tesis doctoral presentada por:
Sebastián M .Matos Castro**

Dirigida por:

**Dr. Francisco Bosa Ojeda
Dr. Martín J. García González
Dr. Guillermo E. Burillo Putze**

Tenerife, Octubre de 2015

Don Francisco I. Bosa Ojeda, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de La Laguna, Profesor Asociado de Cardiología de la Universidad de La Laguna y Médico Adjunto del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias,

Don Martín J. García González, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de La Laguna, y Médico Adjunto del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, y

Don Guillermo E. Burillo Putze, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de La Laguna, Profesor Asociado Asistencial de la Universidad de La Laguna y Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias,

CERTIFICAN:

Que don Sebastián M. Matos Castro, Licenciado en Ciencias de la Información, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo de investigación titulado:

“EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN DISMINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE”

El resultado de dicha investigación queda expuesto en la presente memoria a la que, una vez revisada, damos nuestra conformidad para su presentación y defensa como Tesis Doctoral.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmamos el presente certificado.

La Laguna 26 de noviembre de 2015.

Dr. Francisco I. Bosa Ojeda

Dr. Martín J. García González

Dr. Guillermo E. Burillo Putze

Para Pili, por estar siempre
Para Alberto y Ana

AGRADECIMIENTOS

Una vez finalizado este trabajo de investigación quisiera mostrar mi gratitud a todos los que de una u otra forma han colaborado para que éste llegara a su fin.

A mis directores de Tesis, por su generosidad, por su dedicación, por su esfuerzo en orientarme y por su paciencia. Han sido una ayuda inestimable en todo este proceso.

A la Dirección Servicio de Urgencias Canario en Tenerife, por apoyar el proyecto desde el principio incorporando en sus ambulancias el dispositivo m-Beat para la transmisión telemática del ECG, fundamental para la realización de este estudio.

Al todo el personal de las ambulancias de soporte vital avanzado en Tenerife, médicos, enfermeros y técnicos de transporte sanitario por su compromiso en el uso del dispositivo m-Beat y en la recogida de datos que conllevaba, sin su colaboración desinteresada este trabajo no hubiera sido posible.

A Alejandro Jiménez Sosa, por su trabajo estadístico y sus sabios consejos.

A Isabel Sánchez García, mi compañera en las tareas de dirección del Centro de Salud Orotava Dehesa, por su sincero optimismo y continuos ánimos.

A toda mi familia y amigos, los cuales han estado siempre alentándome, sobre todo en los momentos de desánimo, para que no decayese y continuara en la brega hasta conseguir el grado de Doctor.

A todos, gracias.



ÍNDICE

1. ÍNDICE DE SIGLAS Y ACRÓNIMOS	21
2. PRESENTACIÓN	27
3. INTRODUCCIÓN	31
3.1. Aspectos epidemiológicos	33
	34
3.2. Fisiopatología del iam	34
Factores de riesgo, progresión e inestabilización de la ateromatosis	35
Nuevos factores de riesgo emergentes	36
Genética y factores de riesgo cardiovascular	36
Disfunción endotelial, placa ateromatosa e inflamación.	37
Activación y agregación plaquetaria	39
3.2.1. Características patológicas de la isquemia y el IM	43
3.2.2. Características clínicas de la isquemia y el IAM.	43
Detección por biomarcadores en la lesión miocárdica con necrosis	44
	45
3.3. Clasificación universal del IAM	45
IM espontáneo (IM tipo 1)	45
IM secundario a un desequilibrio isquémico (IM tipo 2)	46
Muerte cardiaca debida a IM (IM tipo 3)	46
IM asociado a procedimientos de revascularización (IM tipos 4 y 5)	47
IM Previo	47
IM Silente	47
IM Recurrente	48
Reinfarto	48
3.4. Clasificación clínico-terapéutica	48
3.5. La importancia del tiempo	49
3.6. Antecedentes históricos de reperfusión coronaria mediante	51
ACTPp	51
3.7. Organización prehospitalaria en la atención al iam	52
Primera llamada	56
Servicios emergencias médicas	

Personal de enfermería y paramédicos	
Primer contacto médico	
Parada cardíaca	
Electrocardiograma prehospitalario (ECGPH)	59
3.8. Tratamiento de reperfusión	60
3.8.1. Tratamiento trombolítico vs angioplastia primaria	60
3.9. Estrategias de salud en cardiopatía isquémica	64
3.9.1. Situación actual en España	67
3.9.2. Modelo asistencial en red	70
3.9.3. Estrategias para identificar barreras y mejorar los tiempos de reperfusión	71
3.9.4. Modelos de implementación de la ACTPp	74
Programas de angioplastia primaria en Europa	75
Programas de angioplastia primaria en Estados Unidos y Canadá	76
Redes locales en España	82
4. HIPÓTESIS DEL PROYECTO, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA	87
4.1. Hipótesis del proyecto	89
4.2. Objetivos	89
4.2.1. Objetivo Primario	89
4.2.2. Objetivos Secundarios	89
4.3. Metodología	89
Plan canario de atención al infarto agudo de miocardio.	89
“Plancaniam”	89
4.3.1. Organización de la red	90
Definiciones	90
Activación del protocolo	90
Indicaciones	91
Retorno	93
4.3.2. Procedimiento de actuación en el proceso de coordinación, asistencia y traslado del paciente a la sala de hemodinámica-cardiología intervencionista	94
4.3.3. Activación y coordinación	94
4.3.4. Actuación por parte del suc	97
a. Sala de Coordinación del SUC	97

b. Ambulancia de Soporte Vital Avanzado (ASVA):	98
4.3.5. Instalación del paciente en la ASVA O AS	99
4.3.6. Realización del traslado	100
4.3.7. Entrega del paciente en el hospital de referencia	101
Actuación en el hospital intervencionista:	101
4.3.8. Procedimiento para el retorno del paciente al hospital de referencia	101
1. El Servicio de Hemodinámica/Cardiología:	101
2. La Sala de Coordinación SUC:	102
3. El personal de la Unidad de Soporte Vital Avanzado:	102
4.3.9. Procedimiento de desactivación	102
4.3.10. Actualización	103
4.3.11. Difusión	103
4.3.12. Evaluación	104
4.3.13. Sistemas de información	104
4.4 Sistema de bioseñales m-Beat	105
4.4.1m-Beat: sistema de telemonitorización y transmisión de ecg y señales biomédicas	105
4.4.2.Descripción del sistema de bioseñales m-Beat	105
4.4.3. Pacientes	110
4.4.4. Diseño	111
4.4.5. Ámbito del estudio	111
4.4.6.Variables	113
Tiempos de demora	113
Análisis estadístico	113
4.5. Consideraciones éticas	114
5. RESULTADOS	117
5.1. Datos de la situación cardiovascular previa.	119
5.1.1. Factores de riesgo cardiovasculares	119
5.1.2. Síntomas de presentación.	120
5.1.3. Antecedentes cardiológicos previos	120
5.1.4. Tratamiento previo al ingreso	121
5.1.5. Ritmo del ecg al ingreso	122
5.1.6. Status clínico al ingreso	122
5.1.7. Localización del iam al ingreso	122

5.2. Tratamiento hospitalario	123
5.2.1. Procedimientos realizados	123
5.2.2. Lesiones tratadas, tipo y número de stent por actp:	124
5.2.3. Éxito de la ACTPp:	124
5.3. Evolución de los pacientes	125
5.3.1. Complicaciones evolutivas:	125
5.3.2. Procedimientos diagnóstico-terapéuticos:	126
5.4. Análisis de asistencia	
5.4.1. Tiempos de demora	127
5.4.2. Comparativa entre grupos	127
5.4.3. Plancaniam vs resto de grupos	128
5.4.4. Urgencias CHUC vs derivados desde atención primaria	129
5.4.5. Derivados desde otros centros vs urgencias del CHUC	130
5.4.6. Derivados otros centros vs desde atención primaria	130
5.4.7. Días de hospitalización:	131
5.4.8. Retraso de la angioplastia:	131
5.5. Análisis por sexo	132
5.5.1. Edad:	132
5.5.2. Tabaco:	133
5.5.3 Tiempos de demora:	134
5.5.4 Complicaciones	134
6.DISCUSIÓN	
6.1. Análisis de datos	141
Edad y sexo	142
6.2. Factores de riesgo cardiovascular	145
6.3. Antecedentes y localización del IAM	
6.3. Mortalidad	148
6.4. Procedimientos revascularizadores realizados	150
6.5. Retraso de la angioplastia.	150
6.6. Limitaciones	157
7. CONCLUSIONES	
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	167

9. ANEXOS

- 9.1. Hoja básica recogida datos IAM
- 9.2. Informe comité ético de investigación
- 9.3. Publicación revista emergencia.
- 9.4. Primer premio Nacional al mejor poster defendido
- 9.5. Comunicación a congreso Nacional
- 9.6. Comunicación a congreso Nacional
- 9.7. Felicitación del presidente del Gobierno de Canarias



ÍNDICE DE SIGLAS Y ACRÓNIMOS

AI	Angina Inestable
AHA	American Heart Association
ACC	American College of Cardiology
APRIMUR	Angioplastia Primaria en la región de Murcia.
ACTP	Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea
ACTPp	Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea primaria
ASVA	Ambulancia de Soporte Vital Avanzado
ASVB	Ambulancia de Soporte Vital Básico
AS	Ambulancias Sanitarizadas
CHUC	Complejo Hospitalario Universitario de Canarias
CI	Cardiopatía Isquémica
EC	Enfermedad Cardiovascular
EAC	Enfermedad Arterial Coronaria
ECA	Ensayo Clínico Aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
ECGPH	Electrocardiograma Prehospitalario
FV	Fibrilación Ventricular
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IAMCEST	IAM con elevación del segmento ST
IAMSEST	IAM sin elevación del segmento ST
IM	Infarto de Miocardio
ME	Medicina de Emergencias
PCEH	Parada Cardíaca Extrahospitalaria
PCM	Primer Contacto Médico
PCR	Parada Cardiorespiratoria
PLANCANIAM	Plan Canario de Atención al IAM
PROGALIAM	Programa gallego de atención al IAM
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SCS	Servicio Canario de Salud

SEC	Sociedad Española de Cardiología
SEM	Servicio de Emergencias Médicas
SUC	Servicio de Urgencias Canario
TIC	Tecnologías de la Informática y la Comunicación
TPA	Tiempo Puerta Aguja
TPB	Tiempo Puerta Balón
TSU	Transporte Sanitario Urgente
TT	Tratamiento Trombolítico
24/7	24 Horas al día los 7 días de la semana



PRESENTACIÓN

En poco más de 50 años, diferentes hitos han acontecido en el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST):

- a) la monitorización electrocardiográfica para tratar la fibrilación ventricular, lo que fomentó el auge de las unidades coronarias;
- b) una vez reducida la muerte arrítmica y entendida mejor la fisiopatología de esta entidad, el tratamiento se centró en la reperfusión coronaria farmacológica: la terapia fibrinolítica, con lo que se consiguió reducir la masa miocárdica susceptible de necrosis por la isquemia coronaria aguda y así aumentar la supervivencia de los pacientes, y posteriormente,
- c) la reperfusión mecánica mediante angioplastia coronaria primaria resultó mucho más efectiva para recanalizar la arteria ocluida relacionada con el infarto y normalizar el flujo epicárdico y microvascular.

A pesar de su eficacia, la angioplastia primaria no es el tratamiento mayoritariamente utilizado en nuestro país debido a que requiere una infraestructura especializada y una organización muy eficiente.

En el IAMCEST los síntomas suelen aparecer súbitamente, el riesgo de complicaciones y la mortalidad a corto plazo son elevados y la eficacia del tratamiento va a depender en gran medida del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta la administración del tratamiento. Todas las medidas que se pongan en marcha ante un IAMCEST deben ir dirigidas desde el principio a asegurar la supervivencia del paciente y a preservar en lo posible la función del corazón, objetivo que se consigue acelerando la reperfusión coronaria.

Así pues el tiempo transcurrido hasta aplicar el tratamiento es inversamente proporcional a la cantidad de miocardio rescatado y el número de vidas salvadas.

El tiempo es vida



INTRODUCCIÓN

3.1. Aspectos epidemiológicos

Las enfermedades coronarias (EC) constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española (Ministerio Sanidad, 2011). Pese a ello, las tasas de mortalidad por EC han disminuido de manera continuada en nuestro país durante los últimos 40 años (Figura 1). Dentro de ellas el síndrome coronario agudo (SCA) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en España (Dégano IR et al, 2013).

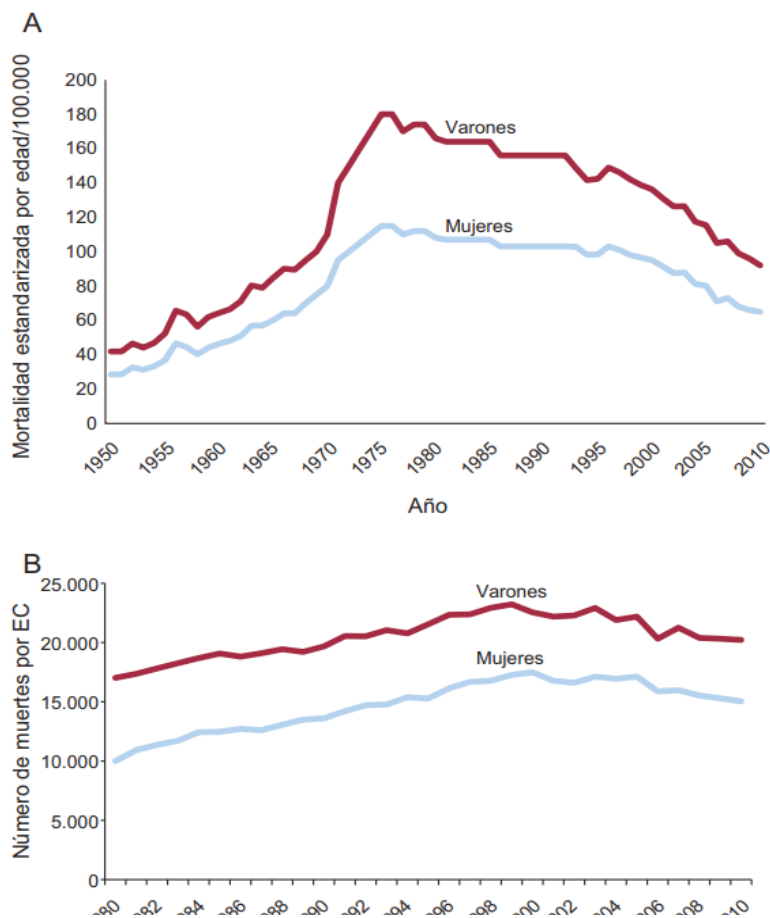


Figura 1. Tendencia de la mortalidad por enfermedad coronaria en España. A: Tasas estandarizadas de mortalidad por enfermedad coronaria en 1950-2010 según sexo. B: número de muertes anuales por enfermedad coronaria en 1980-2010 según el sexo. (Instituto Nacional de Estadística 2011)

Sin embargo, el número absoluto de muertes por EC aumentó de 1980 a 2000 y se ha reducido de manera constante desde entonces (Figura 1). La EC sigue siendo la más frecuente causa individual de muerte para los varones y la segunda para las mujeres (Instituto Nacional de Estadística, 2011).

Por lo que respecta a la morbilidad, las tasas de incidencia del infarto agudo de miocardio

(IAM) en España se mantuvieron relativamente estables durante los últimos 20 años del pasado siglo, antes de la aprobación de la nueva definición del IAM de 2000 (Gil M et al, 2007; Sans S et al, 2005). Las tasas ajustadas de mortalidad por IAM en España en el año 2006 fue de 109,21/100.00 para varones y 42,27/100.000 en mujeres. (Orozco-Beltran D et al, 2012)

Las altas con diagnóstico de EC aumentaron de 31.032 en 1977 a 152.190 en 2004, y luego se redujeron a 129.944 en 2010 (Instituto Nacional de Estadística, 2012). El aumento en el primer periodo probablemente se debió en parte a la nueva definición del IAM, el aumento de la población anciana con una incidencia de EC más alta que la de los grupos de edad más jóvenes, y la mejora de la supervivencia tras un evento coronario agudo, que aumenta el número de pacientes con una EC prevalente. (Alexander KP et al, 2007; Rosengren A et al, 2006; Marrugat J et al, 2002).

Después del año 2004 parece que se ha alcanzado un nuevo equilibrio entre el número de casos incidentes y la cohorte de supervivientes a una EC, ya que la mortalidad en la cohorte de EC habría aumentado en los últimos años con el avance progresivo de la edad de los individuos que la forman.

El SCA es la manifestación clínica más frecuente y nociva de la EC (Botnar RM et al, 2009; Cequier A et al, 2008) que sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en Europa, aunque la carga de esta enfermedad varía con la latitud (Dégano IR et al, 2013). El SCA da lugar a dos diagnósticos de alta principales: angina inestable (AI) e IAM con y sin elevación del segmento ST (Branwald E et al, 2002).

Por otro lado, los costes del manejo de esta enfermedad representan un porcentaje importante de los recursos económicos dedicados a sanidad. A comienzos del siglo XXI en España, sólo los costes directos de la asistencia sanitaria a los pacientes que se encontraban en el primer año tras el diagnóstico del SCA fueron 1.030 millones de euros anuales (Taylor MJ et al, 2007).

3.2. Fisiopatología del iam

Los SCA constituyen un conjunto de entidades clínicas con un común denominador, la obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo provocada por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica vulnerable, que se traduce en complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica (Vilariño JA et al, 2004)

La aterotrombosis (ateromatosis y complicaciones trombóticas asociadas) es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica con manifestaciones subclínicas o clínicas locales, caracterizada por placas ricas en lípidos en la pared de las arterias de medio y gran calibre.

Factores de riesgo, progresión e inestabilización de la ateromatosis

Existen más de 270 factores de riesgo reconocidos que participarían en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica, entre ellos los factores de riesgo clásicos: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, sedentarismo y herencia familiar, y los denominados nuevos factores de riesgo o no tradicionales: hiperhomocisteinemia, lipoproteína Lp(a), agentes infecciosos como Citomegalovirus, Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, y Bacteroides gingivalis, así como la microalbuminuria, los factores inflamatorios (proteína C reactiva [PCR], sustancia amiloidea sérica y recuento de glóbulos blancos) y factores protrombóticos (PAI-1, dímero D, factor de von Willebrand e hiperfibrinogenemia). Todos ellos contribuyen, en mayor o menor grado, a los cuadros isquémicos agudos y generan un nuevo concepto: la ateromatosis es una enfermedad poligénica, multifactorial, inflamatoria e inmunológica (Esper RJ et al, 2002; Ziada KM et al, 2001; Falk E et al, 1995).

En relación con los factores de riesgo cardiovascular clásicos, varios estudios poblacionales han puesto de manifiesto una reducción de la prevalencia de tabaquismo, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, mientras aumentan la obesidad y la diabetes mellitus y no se modifican los niveles de actividad física (Roger VL et al, 2012; Huffman MD et al, 2012).

En un registro de 50.149 pacientes con IAM, la obesidad extrema (índice de masa corporal > 40) se asoció a mayor mortalidad hospitalaria pese a presentar una anatomía coronaria y función ventricular más favorables y similar manejo terapéutico (Das SR et al, 2011).

En un metanálisis que incluyó a casi 4 millones de individuos, el tabaquismo en los varones se asoció a un incremento del 25% en el riesgo de EC respecto a las mujeres; no obstante, no se pudo descartar la interferencia de otros factores ambientales (Huxley RR et al, 2011).

En los últimos años, se han producido importantes avances en el conocimiento de factores que contribuyen al desarrollo y las complicaciones de la EC. Un trabajo realizado a partir de datos de 36 estudios epidemiológicos muestra la importancia relativa de diferentes factores ambientales en el desencadenamiento del IAM (Nawrot TS et al, 2011)

Nuevos factores de riesgo emergentes

EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN MINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE.

Dentro del grupo de nuevos factores, el de mayor riesgo es el consumo de cocaína, seguido de una comida pesada, el consumo de marihuana, las emociones y el ejercicio físico. A escala poblacional, los factores ambientales de mayor riesgo son la exposición al tráfico, el ejercicio, el consumo de alcohol o café y el aumento de partículas contaminantes en el aire (Figura 2).

En España, cuatro estudios recientes han destacado una prevalencia relativamente alta de consumo de cocaína en pacientes atendidos por dolor torácico en nuestros hospitales y la asociación de este hábito con el diagnóstico de IAM y con un pronóstico peor (Gironés-

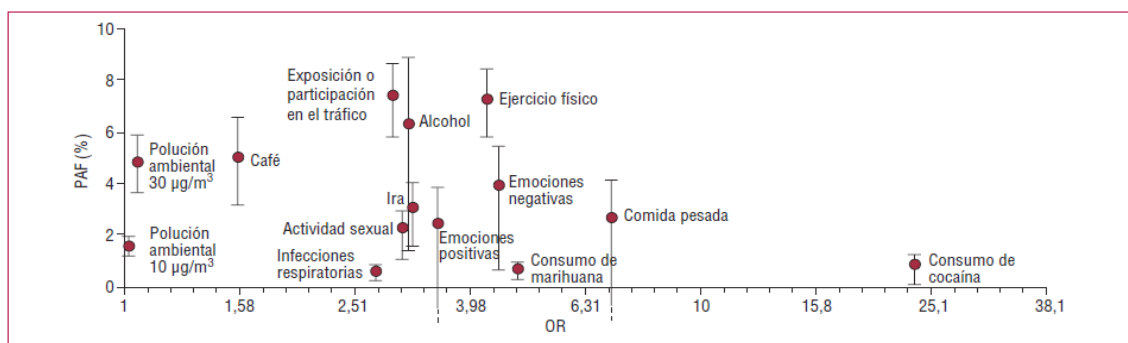


Figura 1. Relación entre las odds ratio (OR) y las fracciones atribuibles poblacionales (PAF) para cada uno de los factores desencadenantes de infarto analizados en el estudio de Nawrot et al (adaptado con permiso)¹.

Figura 2. Nuevos factores de riesgo emergentes. (Nawrot TS et al, 2011)

Bredy C et al, 2014; Carrillo X et al, 2011; Bosch X et al, 2010; Burillo-Putze G et al, 2008).

Genética y factores de riesgo cardiovascular

El conocimiento del genoma humano ha permitido identificar nuevos genes asociados a la cardiopatía isquémica (CI) aportando más información sobre la contribución de los factores genéticos a la aparición y el desarrollo de la CI (Schunkert H et al, 2011; Reilly MP et al, 2011).

Un estudio realizado a partir de muestras sanguíneas obtenidas en el registro WOSCOPS encontró asociación entre el cromosoma Y y el riesgo de EC en varones europeos a través de genes implicados en la inflamación y la respuesta inmunitaria (Charchar FJ et al, 2012).

En la misma línea un metaanálisis, que estudió a 25.000 pacientes incluidos en 12 estudios, encontró asociaciones entre diversos polimorfismos y la aparición de eventos coronarios, implicando a factores de riesgo distintos de los clásicamente establecidos (Angelakopoulou A et al, 2012). La asociación entre la expresión de ocho loci concretos del genoma humano y la actividad y la concentración de la lipoproteína fosfolipasa A2, relacionada con el desa-

rollo de enfermedad coronaria, se ha demostrado en un metanálisis de 13.664 pacientes (Grallert H et al, 2012).

Disfunción endotelial, placa ateromatosa e inflamación.

La disfunción endotelial es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el proceso fisiopatológico inicial del desarrollo aterosclerótico (Esper RJ et al 2002; Behrendt D et al, 2002). El endotelio, normofuncionante, es un órgano de un trillón de células que produce más de 60 moléculas, las cuales contribuyen a la homeostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis. En estado disfuncionante se caracteriza por la disminución de la biodisponibilidad de vasodilatadores antiaterogénicos, representada por su molécula principal, el óxido nítrico, que permite la alteración del equilibrio homeostático a favor de los vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II. Esta situación facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos, favorece la oxidación de las lipoproteínas, la inflamación, la proliferación de células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la activación plaquetaria y la trombogénesis (Weiss N et al, 2002; Callow AD, 2002). Además, los mediadores derivados de las plaquetas, como la serotonina, inducen vasoconstricción en presencia de un endotelio activado (Malek AM et al, 1999; Golino P et al, 1991) y la respuesta vasoconstrictora es magnificada por la liberación de endotelina (Yang ZH et al, 1990), cuya concentración se encuentra siempre elevada en el plasma de los pacientes ancianos con aterosclerosis avanzada y en las lesiones coronarias causantes (Lerman A et al, 1995; Zeiher AM et al, 1995).

Las placas ateromatosas tienden a localizarse en las bifurcaciones arteriales. Esta selectividad señala la importancia de las condiciones reológicas del flujo sanguíneo en la determinación del lugar donde se ubica la placa. (Callow AD, 2002).

Las placas con escaso contenido lipídico y recubrimiento fibroso grueso formado por células de músculo liso son las denominadas «estables», que condicionan estenosis limitadora del flujo sanguíneo (habitualmente cuando obstruyen más del 70% de su luz) y son el sustrato de la angina crónica estable.

Las placas con alto contenido lipídico y recubrimiento fibroso fino son las denominadas «vulnerables» o «inestables», por su propensión a complicarse mediante la fisura, erosión o rotura, en cuya superficie expuesta al torrente sanguíneo se forma un trombo que desencadena un evento clínico agudo. (Figura 3). Dado que las principales manifestaciones clínicas suelen derivar de la formación de un trombo oclusivo agudo sobre una placa rota, el término aterotrombosis se emplea de forma más general para definir todo el espectro de la enfermedad.

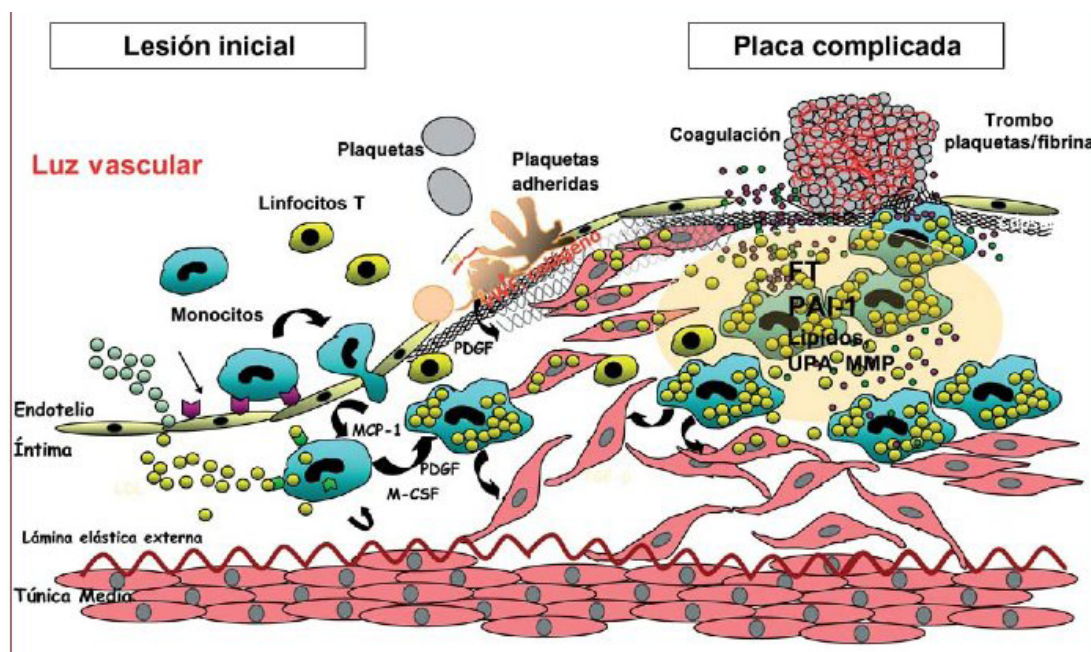


Figura 3. Esquema de la evolución de la placa aterosclerótica desde etapas iniciales de disfunción endotelial a etapas avanzadas con la presencia de placas complicadas. FT: factor tisular; M-CSF: factor estimulador de colonias de macrófagos; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos; MMP: metaloproteínas; PAI-1: inhibidor del plasminógeno tipo-1 activado; PDGF: factor de crecimiento plaquetario; UPA: activador de plasminógeno tipo uroquinasa.

Rev Esp Cardiol. 2009;62(10):1161

Conforme la aterosclerosis coronaria progresa, la placa de ateroma puede crecer de manera lenta y progresiva de forma excéntrica (remodelado positivo) acumulando gran cantidad de contenido trombógeno, aunque sin condicionar gran limitación al flujo coronario (sin estenosis angiográfica), o de forma concéntrica, que reduce el lumen coronario de forma significativa (con estenosis angiográfica) y condiciona una limitación al aporte miocárdico de oxígeno. La causa de la pérdida aguda de flujo coronario suele ser una placa vulnerable complicada (fisurada o rota), la exposición al torrente circulatorio de componentes trombógenos de la misma y la consiguiente trombosis sobreañadida que, junto con la disfunción endotelial, contribuyen a ocluir la arteria coronaria epicárdica y limitar el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno al miocardio distal (Libby P et al, 2005).

Un gran número de investigaciones básicas y clínicas relacionan la inflamación y la atero-trombosis (Cybulsky MI et al, 2001; Ross R, 1999; Boring L et al, 1998). La aterogénesis se inicia en áreas vasculares donde las células endoteliales comienzan a expresar moléculas de adhesión celular selectivas en su superficie que involucran diferentes clases de leucocitos. Al principio, los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial, luego se adhieren y posteriormente penetran en la íntima por los espacios intercelulares, atraídos por proteínas

quimiotácticas causantes de esta migración.

El proceso inflamatorio no sólo es el promotor del inicio y progresión de la aterosclerosis, sino que contribuye decisivamente a la precipitación de las complicaciones trombóticas agudas. El macrófago activado, muy abundante en el ateroma, puede producir enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas de la matriz colágena, (familia de más de 20 componentes que incluye colagenasas, gelatinasas y elastasas), capaces de degradar los componentes de la capa fibrosa protectora del ateroma, adelgazándola, debilitándola y haciéndola susceptible a la rotura. (Figura 4).

Algunos autores sostiene que esta representación multifactorial de la aterogénesis va de un extremo del universo representada por la hipercolesterolemia familiar, donde en su génesis contribuye fuertemente el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), al otro extremo representado por la arteriopatía postrasplante cardíaco, donde el mecanismo principal es una fuerte activación del sistema inmunológico. En el medio de este horizonte, la ateromatosis habitual es una entidad mixta entre los factores clásicos y los factores con estímulo inmunogénico. (Libby P et al, 2003).

Activación y agregación plaquetaria

El mecanismo de formación del trombo plaquetario puede dividirse en cuatro etapas:

1. Frenado de las plaquetas circulantes sobre la pared vascular contra la corriente del flujo sanguíneo que las empuja.
2. Activación y adhesión firme de la plaqueta a la pared del vaso.
3. Unión de más plaquetas a las ya adheridas, que sería la fase de crecimiento del trombo.
4. Estabilización del trombo, la última fase.

En cada fase actúa una serie de mecanismos no completamente conocidos.

La GPIIb α actúa en la fase inicial de frenado de las plaquetas sobre la pared vascular. La GPIIb α se expresa de forma constitutiva en la superficie de la plaqueta e inicia el proceso de adhesión plaquetario uniéndose al colágeno y al factor von Willebrand (FvW). Andrews RK, et al, 2004). El FvW estará embebido en las fibras de colágeno, particularmente del colágeno de tipos I, III y VI. En los vasos con alto estrés de rozamiento, como ocurre en las arterias, el FvW es esencial para reducir el flujo rápido de las plaquetas mediante la inte-

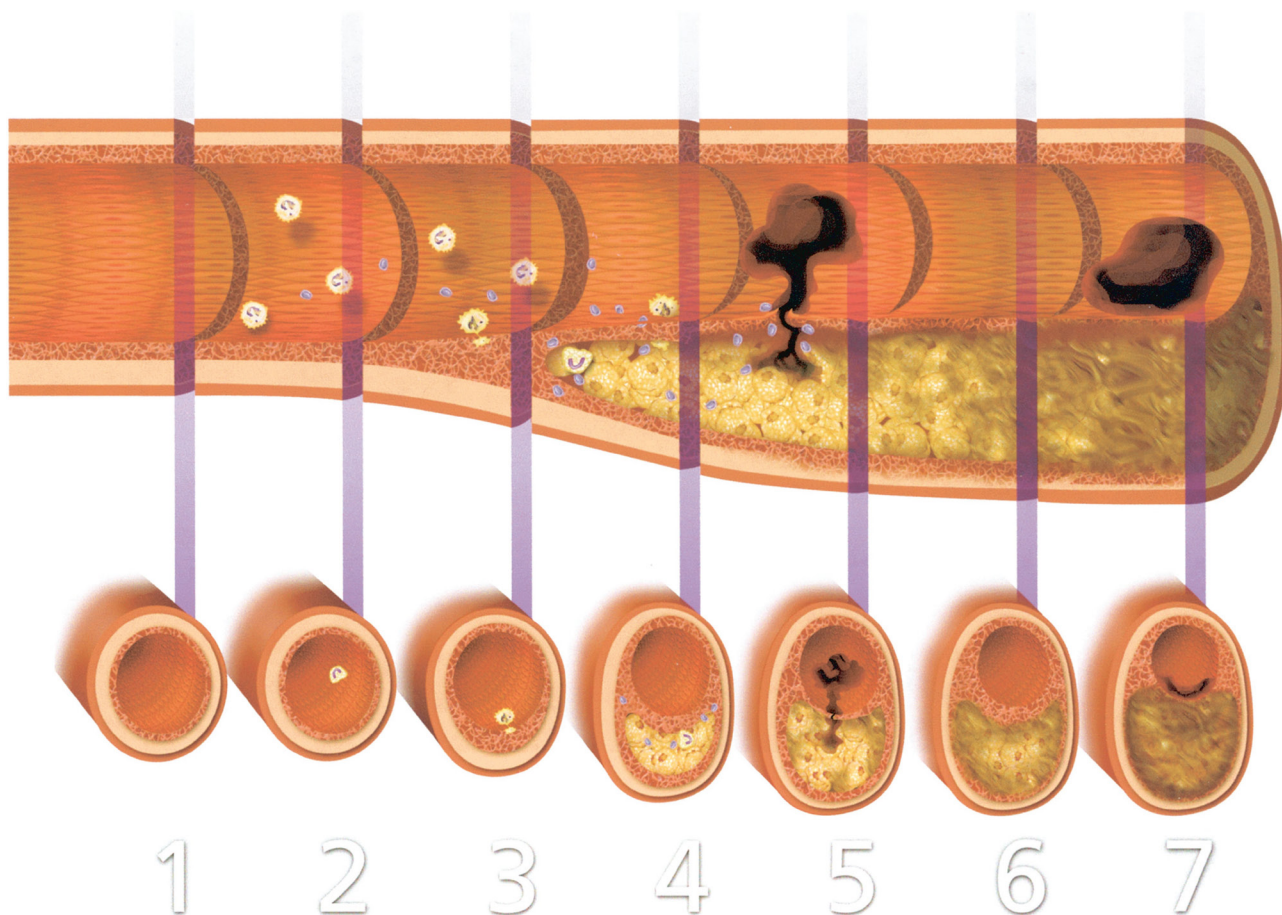


Figura 4: Inicio, progresión, y complicación de la placa aterosclerótica coronaria humana.

Arriba sección longitudinal de la arteria que representa "Línea de tiempo" de la aterogénesis humana de arteria normal (1) de ateroma que causó manifestaciones clínicas por trombosis o estenosis (5, 6, 7). En pocas palabras, las secciones transversales de la arteria durante las diversas etapas de la evolución de ateroma. **1**, la arteria normal. Tenga en cuenta que en las arterias humanas, la capa de la íntima es mucho más desarrollada que en la mayoría de las otras especies. La capa íntima de las arterias humanas contiene células de músculo liso desde el primer año de vida. **2**, Lesión iniciación se produce cuando las células endoteliales, que se activan por factores de riesgo como la hiperlipoproteinemia, la adhesión expresa y moléculas quimiotácticas que reclutan leucocitos inflamatorios tales como monocitos y linfocitos T. Lípido extracelular comienzan a acumularse en íntima en esta etapa. **3**, Evolución a fibrolipídica etapa. Los monocitos reclutados a la pared de la arteria se convierten en macrófagos y expresan receptores depuradores que se unen las lipoproteínas modificadas. Los macrófagos se convierten en células espumosas cargadas de lípidos por que envuelve lipoproteínas modificadas. Los leucocitos y células de la pared vascular residentes pueden secretar citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que amplifican el reclutamiento de leucocitos y la causa la migración de células del músculo liso y la proliferación. **4**, Como lesión progresa, mediadores de la inflamación provocan la expresión de factor tisular, un potente procoagulante, y de proteinasas que degradan la matriz que debilitan cubierta fibrosa de la placa. **5**, Si cápsula fibrosa se rompe en el punto de debilitamiento, la coagulación factores en la sangre pueden tener acceso a thrombogenic, el tejido que contiene factor de núcleo lipídico, causando trombosis no oclusiva aterosclerótica en la placa. Si el equilibrio entre los mecanismos protrombóticos y fibrinolíticos que prevalecen en esa región en particular y en ese momento es desfavorable, trombos oclusivos que causan síndromes coronarios agudos pueden resultar. **6**, cuando un trombo se reabsorbe, productos asociados a trombosis tales como trombina y mediadores liberados por las plaquetas degranulating, incluyendo el factor de crecimiento derivado de plaquetas y transformando factor de crecimiento - B, puede causar la respuesta de curación, lo que lleva a un aumento de la acumulación de colágeno y el crecimiento de células del músculo liso. De esta manera, la lesión fibrolipídica puede evolucionar en la placa fibrosa y calcificada menudo avanzada, una que puede causar estenosis significativa y producir síntomas angina de pecho de estables. **7**, En algunos casos, los trombos oclusivos no surgen de la fractura de la capa fibrosa, pero de la erosión superficial del endotelial capa. Resultando trombo mural, depende también de la balanza protrombótico y fibrinolítico local puede provocar un infarto de miocardio agudo. Erosiones superficiales suelen complicar las lesiones avanzadas y estenóticas, como se muestra aquí. Sin embargo, erosiones superficiales no necesariamente se producen después de la rotura de la capa fibrosa, como se muestra en este diagrama idealizado.

racción del dominio A1 del FvW con GPIb α . Sin embargo, la GPIb α es también el receptor más conocido de la proteína Mac-1, localizada en la superficie de los leucocitos activados. Mediante la interacción entre GPIb α y Mac-1 ocurre la unión entre plaqueta y leucocito, importante en la respuesta inflamatoria mediada por las plaquetas.

Después de la activación inicial de las plaquetas, diferentes mecanismos cooperan para que esta activación se transmita al mayor número de plaquetas, y se produce lo que se conoce como fenómeno de reclutamiento plaquetario. Uno de estos factores cooperadores principales es el TxA₂, que se sintetiza en la plaqueta como consecuencia de la liberación de ácido araquidónico por la acción de la fosfolipasa A₂. (Kramer RM et al, 1996). El ácido araquidónico es el sustrato de la ciclooxigenasa-1 (COX-1). La COX-1 producirá endoperóxidos cíclicos de las prostaglandinas, PGG₂ y PGH₂ como productos iniciales, que se transformarán en TxA₂ por la actividad de la TxA₂ sintasa. El TxA₂, además de activar más plaquetas, contraerá las células del músculo liso vascular.

Es conocido que la inhibición de la COX-1 plaquetaria es el mecanismo principal de acción antiplaquetaria del ácido acetilsalicílico. El ácido acetilsalicílico acetila de forma irreversible la molécula de hidróxido (OH) de la serina en posición 529 de la COX-1, con lo que se inhibe la actividad de esta enzima. El resultado de que se reponga la actividad de COX-1 en las plaquetas depende de la producción de más plaquetas debido al carácter anucleado de estas, lo que las hace incapaces de generar nueva COX-1. Se calcula que se genera nuevo cada día aproximadamente un 10% del total de las plaquetas circulantes y que casi el 30% de las plaquetas tendrán activa la COX-1 y una producción normal de TxA₂ en las 48h tras la última dosis de ácido acetilsalicílico. (Tselepis AD et al, 2011).

Probablemente, desde el punto de vista del tratamiento antiplaquetario, la inhibición de los receptores de TxA₂ o la actividad de la TxA₂ sintasa en la plaqueta tengan inicialmente una ventaja mayor que la actividad COX-1, ya que el ácido acetilsalicílico también inhibe la COX-1 endotelial que, a diferencia de la plaquetaria, libera prostaciclina, un inhibidor de la activación de las plaquetas. Se han hecho esfuerzos para desarrollar inhibidores específicos de la TxA₂ sintasa; sin embargo, los resultados experimentales obtenidos han demostrado una eficiencia muy limitada en comparación con el ácido acetilsalicílico, lo que posiblemente ocurre porque al inhibirse la TxA₂ sintasa se produce una acumulación de prostaciclina G₂ y H₂, ambas agonistas también de los receptores de TxA₂ en las plaquetas. (López Farré A et al, 2013)

La identificación del SCA como un proceso aterotrombótico ha dado un papel predominante a las plaquetas en la enfermedad cardiovascular. La activación y la agregación plaquetarias son clave en la progresión de la trombosis arterial y el principal objetivo terapéutico del ma-

nejo del SCA (Roldan I, 2010; Badimon L et al, 2009).

La terapia antiagregante debería iniciarse lo más pronto posible una vez realizado el diagnóstico del SCA, con el objetivo de reducir las complicaciones isquémicas y la recurrencia de eventos aterotrombóticos.

La trombosis (agregación plaquetaria) sobre la rotura o erosión de la placa ateromatosa (alteración física de la placa) es el fenómeno fisiopatológico central del SCA.

El fenómeno trombótico oclusivo total caracteriza al IAMCEST

3.2.1. Características patológicas de la isquemia y el IM

El IM se define en patología como la muerte de células miocárdicas debido a isquemia prolongada. Tras la aparición de la isquemia miocárdica, la muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 minutos o menos en algunos modelos animales (Thygesen K et al. 2012; Jennings RB et al, 1974). En el ser humano pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico post mortem. La necrosis completa de las células miocárdicas en riesgo requiere 2-4 h o más, dependiendo de si hay circulación colateral a la zona isquémica u oclusión arterial coronaria persistente o intermitente, la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, el acondicionamiento previo y la demanda individual de oxígeno y nutrientes (Thygesen K et al, 2007).

Todo el proceso que resulta en un infarto curado suele tardar, como mínimo, 5-6 semanas. La reperfusión puede alterar la apariencia macroscópica y microscópica.

3.2.2. Características clínicas de la isquemia y el IAM.

La aparición de la isquemia miocárdica es el paso inicial en el desarrollo del IAM y resulta de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno. En el ámbito clínico, la isquemia miocárdica generalmente puede identificarse a partir del historial del paciente y el electrocardiograma (ECG). Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones de molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas (al hacer esfuerzos o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea o fatiga. Ya William Herbeden, doctor en medicina y miembro del Real Colegio de Médicos de Londres, describió en 1772 con gran precisión las características clínicas fundamentales de la angina de pecho tal y como la entendemos hoy en día en la práctica actual: **«... pero existe una enfermedad del pecho con fuertes y peculiares síntomas, no demasiado infrecuente, que merece una mención añadida. Su localización y su sensación asfixiante y de ansiedad con la que se presenta no hace inapropiado el nombre de angina pectoris. Los que la padecen se agarrotan mientras caminan (especialmente subiendo cuevas o tras las comidas) con una sensación desagradable y dolorosa en el pecho, como si fuesen a perder la vida en caso de mantenerse; pero en el momento en que reposan, todo esto desaparece».** (Silverman ME, 1987).

La molestia asociada al IAM generalmente dura > 20 min. A menudo, la molestia es difusa,

no localizada ni posicional ni afectada por el movimiento de la región, y puede estar acompañada de diaforesis, náuseas o síncope. No obstante, estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica. En consecuencia, se puede diagnosticar erróneamente y atribuirlos a trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. El IM puede ocurrir con síntomas atípicos (p. ej., palpitaciones o parada cardíaca) o incluso sin síntomas (mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes postoperatorios o críticos) (Jaffe AS et al, 2006). Se aconseja una evaluación exhaustiva de estos pacientes, sobre todo cuando haya un patrón de ascenso o descenso de los biomarcadores cardíacos.

Detección por biomarcadores en la lesión miocárdica con necrosis

La lesión miocárdica se detecta cuando las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores (de daño miocárdico sensibles y específicos), como troponinas cardíacas (cTn) o la fracción MB de la creatinina (CK-MB), aumentan (Jaffe AS et al, 2006).

Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que a la postre conlleva una necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente (Jaffe AS et al, 2006). Se han propuesto varias posibilidades para liberar las proteínas estructurales del miocardio, incluida la recuperación normal de las células miocárdicas, apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la troponina, aumento de la permeabilidad de la pared celular, formación y liberación de ampollas membranosas y necrosis miocítica (White HD et al, 2011) Independientemente de la biopatología, la necrosis miocárdica debida a isquemia miocárdica se designa como IM.

La evidencia histológica de la lesión miocárdica con necrosis también puede detectarse en condiciones clínicas asociadas a lesión miocárdica predominantemente no isquémica. Se puede detectar pequeñas cantidades de lesión miocárdica con necrosis, asociadas a (IC), insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar o procedimientos quirúrgicos coronarios o percutáneos sin complicaciones. No se debe calificar estos casos como IM o una complicación de los procedimientos, sino como una lesión miocárdica. En ese contexto, es importante distinguir las causas agudas de la elevación de la cTn —que requiere un aumento o una reducción de los valores de cTn— de los aumentos crónicos, que tienden a no cambiar de modo agudo.

El biomarcador preferido, en general y para cada categoría específica del IM, es la cTn (I

o T), que tiene una elevada especificidad del tejido miocárdico y una elevada sensibilidad clínica. La detección de un aumento o una reducción de las determinaciones es esencial para diagnosticar un IAM (Jaffe AS, 2006). Una concentración de cTn aumentada se define como un valor que supera el percentil 99 de la población normal de referencia (límite superior de referencia [LRS]). Este percentil 99 discriminatorio se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM y se debe determinar para cada prueba específica con el control de calidad adecuado en cada laboratorio (Apple FS et al, 2007; Morrow DA et al, 2007).

Se puede encontrar los valores del percentil 99 del LRS definidos por los fabricantes, incluidos los de muchos de los tests de alta sensibilidad en fase de desarrollo, en las indicaciones del prospecto de los tests o en publicaciones recientes (Thygesen K et al, 2012; Apple FS et al, 2012; Thygesen K et al, 2010).

En caso de que no haya una prueba de la cTn disponible, la mejor alternativa es la CK-MB (medida mediante un test de masa). Al igual que con la troponina, un valor de CK-MB elevado se define como un indicador $> p99$ del LRS, que se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM. (Apple FS et al, 2003). Se debe utilizar valores específicos por sexo. El único inconveniente de esta determinación es que se normaliza a las 24 horas. (Jennings RB et al, 1974).

3.3. Clasificación universal del IAM

La clasificación universal del SCA sólo tiene trascendencia desde el punto de vista epidemiológico, ya que desde el punto de vista clínico-terapéutico, lo importante es saber si nos encontramos ante un paciente con un IAM con elevación del segmento ST o sin elevación del segmento ST ya que el manejo del mismo y la terapia a seguir variará sustancialmente dependiendo de ello.

IM espontáneo (IM tipo 1)

Se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. Puede que el paciente tenga EAC grave subyacente, pero en ocasiones (5-20%) se puede hallar enfermedad arterial coronaria (EAC) no obstructiva o ninguna EAC en la angiografía, especialmente en mujeres. (Reynolds HR et al, 2011; Bugiardini R et al, 2006; Roe MT et al, 2000).

IM secundario a un desequilibrio isquémico (IM tipo 2)

En casos de lesión miocárdica con necrosis, en los que un trastorno distinto de EAC contribuye a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico, se utiliza el término «IM tipo 2» (Figura 5). En los pacientes en estado crítico o los sometidos a cirugía (no cardíaca) mayor, pueden aparecer valores elevados de biomarcadores cardíacos, debido a los efectos tóxicos directos de las altas concentraciones de catecolaminas endógenas

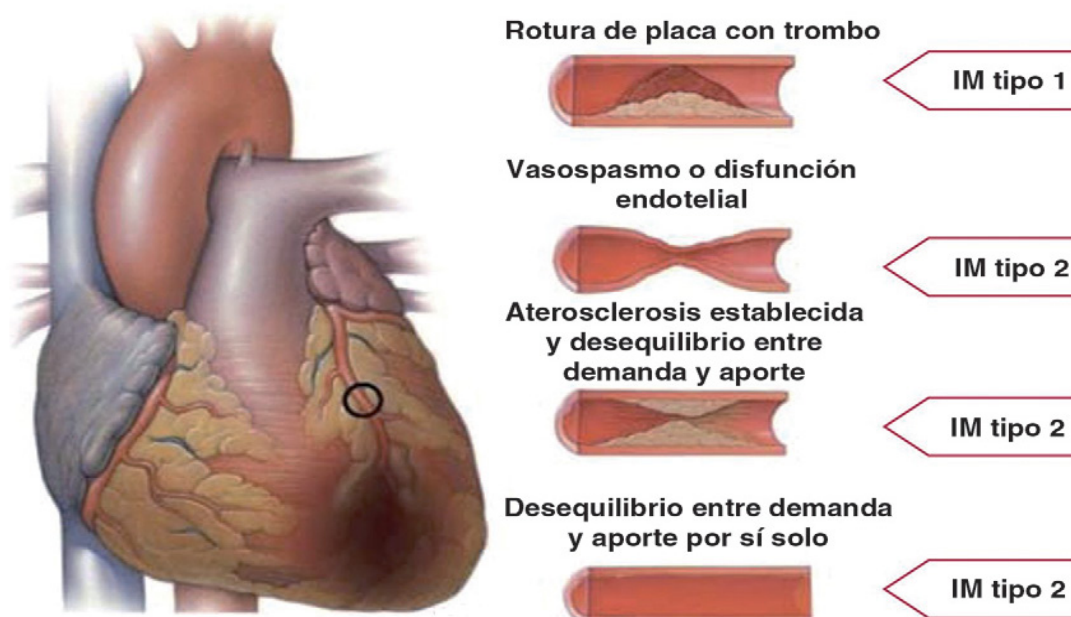


Figura 5. Tipos de IAM. European Heart Journal (2012) 33, 2551–2567

o exógenas circulantes.

También, el vasospasmo coronario y la disfunción endotelial tienen el potencial de causar IM. (Bugiardini R et al, 2004; Suwaidi JA et al, 2000; Bertrand ME et al, 1982).

Muerte cardíaca debida a IM (IM tipo 3)

Los pacientes que sufren muerte cardíaca, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG) o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos individuos pueden fallecer antes de que se pueda tomar muestras de sangre de biomarcadores o antes de poder identificar biomarcadores cardíacos elevados. Si los pacientes se presentan

con características clínicas de isquemia miocárdica o con supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG, se debe clasificarlos como pacientes que han tenido IM fatal, incluso en ausencia de evidencia del biomarcador cardiaco de IM.

IM asociado a procedimientos de revascularización (IM tipos 4 y 5)

El infarto o lesión miocárdica perioperatoria puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón que se requiere durante los procedimientos de revascularización mecánicos, ya sea ACTP o cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG). Se puede detectar valores de cTn elevados tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir varios accidentes que resulten en lesión miocárdica con necrosis (Miller WL et al, 2004; Januzzi JL et al, 2002; Holmvang L et al, 2002; Harris BM et al, 2000) Es probable que la limitación de tal lesión sea beneficiosa para el paciente: no obstante, no está bien definido el umbral para un peor pronóstico, relacionado con un aumento asintomático de los valores de los biomarcadores cardiacos en ausencia de complicaciones operatorias. (Lansky AJ et al, 2010; Cavallini C et al, 2010; Prasad A Jr et al, 2008). Las subcategorías del IM relacionado con la ACTP están relacionadas con la reestenosis y la trombosis del stent que pueden ocurrir tras el procedimiento primario.

IM Previo

Las ondas Q o los complejos QS en ausencia de los factores de confusión de QRS son patognomónicos de un IM previo en pacientes con cardiopatía isquémica, independientemente de los síntomas (Savage RM et al, 1977; Horan LG et al, 1971). La especificidad del diagnóstico del IM por ECG es mayor cuando las ondas Q ocurren en varias derivaciones o agrupaciones de derivaciones. Cuando las ondas Q se asocian con las desviaciones del ST o cambios de la onda T en las mismas derivaciones, la probabilidad de sufrir un IM aumenta; por ejemplo, pequeñas ondas Q $\geq 0,02$ s y $< 0,03$ s que tienen una profundidad $\geq 0,1$ mV indican IM previo si vienen acompañadas de ondas T invertidas en el mismo grupo de derivación. Se han utilizado otros algoritmos codificados validados para el IM, como el Código Minnesota y WHO MONICA en estudios epidemiológicos y ensayos clínicos (Mendis S et al, 2011).

IM Silente

Los pacientes asintomáticos en quienes aparecen nuevos criterios patológicos de la onda Q para IM detectados durante un ECG de seguimiento o imágenes cardiacas que revelan evidencias de IM, no atribuibles directamente a un procedimiento de revascularización coronario, debe denominarse «IM silente» (Toma M et al, 2010; Burgess DC et al, 2010; Sheifer

SE et al, 2001; Chaitman BR et al, 2009). En los estudios, el IM silente con onda

Q representa un 9-37% de todos los episodios de IM no mortales y se asocian a un riesgo de muerte significativamente mayor. La mala colocación de la derivación o los factores de confusión del QRS pueden resultar en lo que parecen ser nuevas ondas Q o complejos QS al comparar con un rastreo previo. Por lo tanto, el diagnóstico de un nuevo IM silente con onda Q debe confirmarse repitiendo el ECG con la derivación colocada correctamente o mediante un estudio por imagen y centrando las preguntas en los potenciales síntomas isquémicos provisionales.

IM Recurrente

El «IM incidente» se define como el primer IM del sujeto. Cuando las características del IM ocurren en los primeros 28 días tras un episodio incidente, no se cuenta como evento nuevo a efectos epidemiológicos. Si las características del IM ocurren en los 28 días siguientes al IM incidente, se considera IM recurrente (Chaitman BR et al, 2009).

Reinfarto

El término «reinfarto» se utiliza para el IAM que ocurre a los 28 días de un IM incidente o recurrente (Chaitman BR et al, 2009) El diagnóstico por ECG de sospecha de reinfarto tras un IM inicial podría confundirse por los cambios evolutivos iniciales en el ECG. Se debe considerar reinfarto cuando vuelve a ocurrir una elevación del ST $\geq 0,1$ mV o aparecen nuevas ondas Q patognomónicas en al menos dos derivaciones contiguas, especialmente cuando se asocia con síntomas isquémicos durante 20 min o más. La reelevación del segmento ST, no obstante, se puede observar también ante amenaza de rotura miocárdica, y debe motivar un examen diagnóstico adicional. La depresión del ST o el BRIHH por sí solos son hallazgos inespecíficos y no se debe utilizarlos para diagnosticar reinfarto.

Para los pacientes en quienes se sospecha reinfarto a partir de síntomas o signos clínicos tras un IM inicial, se recomienda determinar inmediatamente la cTn. Debe obtenerse una segunda muestra a las 3-6 h. Si la concentración de cTn es elevada pero estable o en descenso al momento de sospecharse el reinfarto, el diagnóstico de este requiere un aumento $\geq 20\%$ del valor de cTn en la segunda muestra. Si la concentración inicial de cTn es normal, se aplican los criterios de nuevo IAM.

3.4. Clasificación clínico-terapéutica

Habitualmente se atribuye el diagnóstico de IM a los pacientes que presentan molestias torácicas u otros síntomas isquémicos que sufren elevación del segmento ST ≥ 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas, con elevación de al menos 1 mm en las derivaciones de la cara inferior acompañado de descenso de ST ≥ 2 mm en V1 y V2 o V2 y V3 y elevación de ST 1 mm en aVL y V6, como un IAMCEST. En cambio, cuando se atiende por primera vez a pacientes sin elevación del ST, se suele diagnosticarles IAMSEST. En muchos pacientes con IM aparecen ondas Q (IM con onda Q), pero otros no (IM sin onda Q).

Un cambio más pronunciado del segmento ST o una inversión de la onda T con compromiso de muchas derivaciones/territorios se asocia a mayor isquemia miocárdica y peor pronóstico. Otros signos del ECG asociados a la isquemia miocárdica aguda son arritmias cardíacas, retrasos en la conducción intraventricular y auriculoventricular. El tamaño de la arteria coronaria y la distribución de los segmentos arteriales, los vasos colaterales, la localización, el grado y la gravedad de la estenosis coronaria y los antecedentes de necrosis miocárdica pueden afectar a las manifestaciones electrocardiográficas de la isquemia miocárdica (Zimetbaum PJ et al, 2003).

Los cambios agudos o en curso de las formas de onda ST-T y ondas Q, pueden permitir al facultativo cronometrar el episodio, identificar la arteria relacionada con el infarto, estimar la cantidad de miocardio en riesgo y el pronóstico y determinar la estrategia terapéutica. Así con la información aportada por el ECG de 12 derivaciones obtenido al ingreso, generalmente podemos diferenciar a los pacientes con un IAMCEST que presentan una oclusión completa de una arteria coronaria epicárdica y necesitan un tratamiento de reperfusión inmediata (mediante ACTPp o fibrinólisis) de los pacientes con un IAMCEST, en los que la arteria coronaria no suele estar completamente ocluida, aunque hay una reducción del flujo sanguíneo que causa isquemia. En los pacientes con IAMCEST, la terapia de reperfusión inmediata, si es posible mediante una ACTPp en centros especializados, constituye en la actualidad el enfoque terapéutico recomendado. En los pacientes con IAMSEST, el tratamiento médico antiisquémico y antitrombótico inicial puede reducir la carga de trombo intracoronario y mejorar el flujo sanguíneo en un grado que permita aliviar por completo la isquemia.

3.5. La importancia del tiempo

En el IAMCEST los síntomas suelen aparecer súbitamente, el riesgo de complicaciones y la mortalidad a corto plazo son elevados y la eficacia del tratamiento va a depender en gran medida del tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta la administración del

tratamiento adecuado. Por ese motivo el IAMCEST, reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera urgencia médica. Dado que un tercio de los pacientes mueren dentro de las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas y las complicaciones fatales del IAM ocurren con frecuencia en las 2 horas posteriores al inicio del evento (Antman EM et al, 2004; Boersma E et al, 2003) el reestablecimiento rápido del flujo en la arteria responsable del IAM puede prevenir la extensión de la necrosis miocárdica y preservar la función del ventrículo izquierdo, logrando así no sólo una disminución de la mortalidad sino también una mejor calidad de vida de estos pacientes (Kajiya T et al, 2013; Trzos E et al, 2007; De Luca G et al, 2004; Nallamothu BK et al 2003; De Luca G et al, 2003; Cannon CP et al, 2000; Gilon D et al, 2000).

En nuestro país, la inmensa mayoría de los pacientes con IAMCEST son atendidos por primera vez en el medio extrahospitalario, en los servicios de urgencia extrahospitalarios y/o en hospitales en los que no existe la posibilidad de realizar una ACTPp. La fase extrahospitalaria es la más crítica, puesto que la rápida administración del tratamiento más apropiado permite reducir la mortalidad (Tubaro M et al, 2012).

El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta aplicar el tratamiento revascularizador es inversamente proporcional a la cantidad de miocardio salvado y al número de vidas salvadas. Por ello la implementación de los sistemas de asistencia al IAMCEST ha desempeñado un papel clave en el tratamiento moderno del IAMCEST: se basan en el establecimiento de redes asistenciales en las que se integran centros médicos y cardiológicos de diferentes niveles tecnológicos, conectados mediante un servicio de emergencias médicas (SEM) efectivo. Dado que el IAMCEST puede producirse en cualquier lugar y en cualquier momento, y puesto que son imprescindibles un diagnóstico y un tratamiento rápidos, estas redes desempeñan un papel clave para proporcionar a la inmensa mayoría de los pacientes con IAMCEST un acceso igualitario a la asistencia sanitaria más efectiva (Jacobs AK et al, 2006).

Todas las medidas terapéuticas que se pongan en marcha ante un IAMCEST deben ir dirigidas desde el principio a asegurar la supervivencia del paciente y a preservar en lo posible la función del corazón, objetivo que se consigue acelerando la reperfusión coronaria (Fernández-Ortiz A et al, 2011). El SCA es un proceso tiempo dependiente, por lo que su atención inicial tiene un impacto decisivo en el pronóstico final de los pacientes y en estos momentos es una de las principales responsabilidades de los servicios de salud (Goldberg RJ et al, 2006)

3.6. Antecedentes históricos de reperfusión coronaria mediante ACTPp

En septiembre de 1977 Andreas Gruentzig fue el pionero del intervencionismo terapéutico sobre las arterias coronarias al realizar, en Suiza, la primera angioplastia coronaria por vía transluminal percutánea (ACTP) a un hombre (Gruentzig A, 1982). El paciente, 23 años después, continuaba vivo y la arteria dilatada tenía una permeabilidad normal (Meier B, 2001) (Figura 6) .

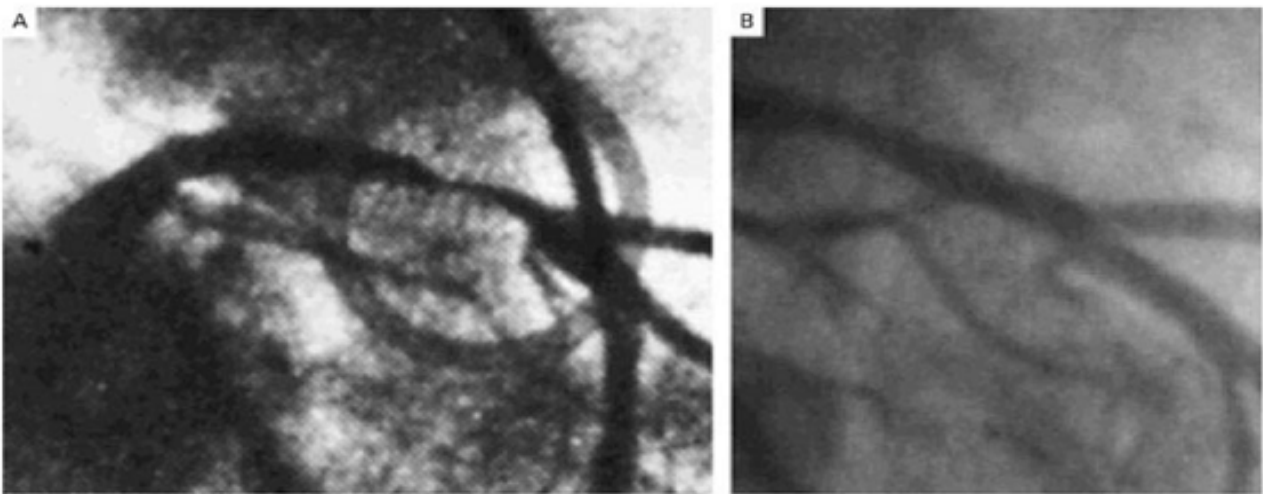


Figura 6. Coronariografía obtenida antes de la ACTP coronaria al paciente en 1977, (imagen A) estado de la arteria en 2000 (imagen B)
N Engl J Med, Vol. 344, No. 2 · January 11, 2001

La ACTPp se define como la intervención de recanalización coronaria realizada en un paciente con un IAMCEST que no ha recibido tratamiento previo con fibrinólisis. En España la primera operación mediante radiología intervencionista para resolver una lesión periférica mediante balón de angioplastia, concretamente en la arteria femoral de la pierna izquierda, fue realizada por el doctor Manuel Maynar en marzo de 1980, en el entonces hospital Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo. (Maynar M et al, 1981).

Con la llegada en los últimos años de la terapia de reperfusión farmacológica (fibrinólisis) o mecánica (angioplastia primaria) se ha producido un descenso significativo de la morbi-mortalidad hospitalaria y a largo plazo de los pacientes con IAMCEST (Weaver WD et al, 1997; Fibrinolytic Therapy Trialists” (FTT) Collaborative Group. Lancet. 1994)

3.7. Organización prehospitalaria en la atención al iam

La asistencia prehospitalaria es de una importancia capital para la evolución clínica de los pacientes. Las decisiones tomadas en el contexto prehospitalario son claves en la asistencia del IAMCEST, puesto que después no se puede compensar los retrasos. Los sistemas de asistencia deben abordar no sólo el tiempo desde el primer contacto médico (PCM) hasta el tratamiento (Huber K et al, 2005; Bassand JP et al, 2005) sino también el tiempo total transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión, es decir, el «tiempo de isquemia total» (Figura 7). En diversos ECA, sólo un 11% de los pacientes fueron incluidos en la asignación aleatoria dentro de la primera hora siguiente al inicio de los síntomas, y únicamente se remitió al 15% a una ACTPp en el plazo de 2 h (Nallamothu BK et al, 2007; Boersma E, 2006; Nallamothu BK et al, 2005).

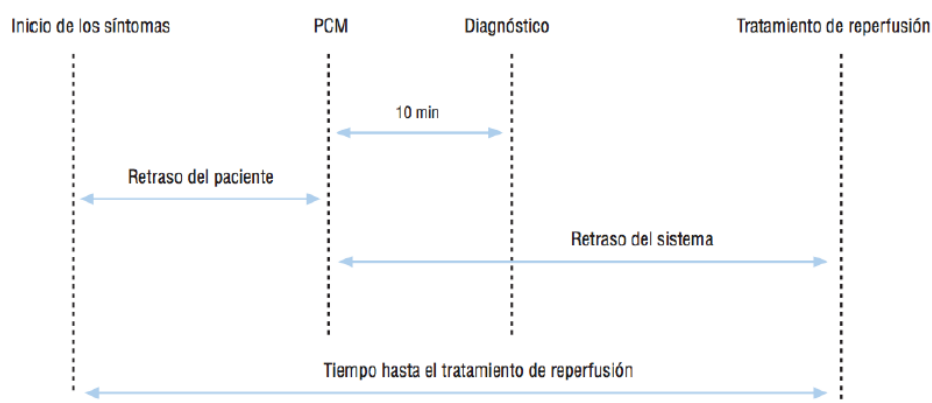


Figura 7. Componentes del tiempo de isquemia total en el SCACEST.

T1: retraso achacable al paciente (momento primer contacto médico (PCM) – momento debut de los síntomas); T2: retraso diagnóstico (momento realización 1º ECG – momento de PCM); T3: retraso achacable al sistema sanitario (momento de la reperfusión coronaria/Inflado de balón - momento realización del 1º ECG); T4: tiempo total de isquemia (momento del 1º inflado de balón)

Un intervalo mayor hasta la reperfusión se asoció a mayor mortalidad (Fox K et al, 2007). La implementación de sistemas regionales de asistencia para el IAMCEST puede aumentar el porcentaje de reperfusiones y puede reducir la mortalidad a largo plazo (Saia F et al, 2010).

Primera llamada

El tiempo de decisión de los pacientes (TDP) (es decir, el lapso de tiempo entre el inicio del dolor y la decisión del paciente de llamar al servicio de emergencias) suele ser un periodo crítico. Es deseable que la primera llamada se realice pronto, puesto que el diagnóstico y

el tratamiento rápidos in situ pueden salvar vidas y evitar complicaciones. Las razones de un TDP prolongado son, entre otras, la creencia de que los síntomas son de una gravedad insuficiente o podrían ser transitorios, que los síntomas son causados por otra enfermedad o la percepción de una discrepancia entre los síntomas esperados y los experimentados (Horne R et al, 2000). La decisión de llamar al médico se asocia a mayor retraso. Los pacientes con un TDP más prolongado tienden a ser de mayor edad, mujeres y con diabetes mellitus (McGinn AP et al, 2005) así como a presentar síntomas atípicos y carecer de una cobertura adecuada de seguro de enfermedad. La percepción del paciente sobre el grado de riesgo es muy variable.

Reducir al mínimo el retraso atribuible al paciente puede ser el primer paso clave en el tratamiento del IAMCEST (Kainth A et al, 2004); las campañas públicas de educación sanitaria, la organización de la comunidad y la formación de los pacientes pueden ser aconsejables únicamente si son de alta calidad y de una duración suficiente (Luepker RV et al, 2000). La existencia de un número de teléfono único y bien conocido para contactar con el SEM (preferiblemente el mismo en toda Europa) probablemente reduzca el retraso en la llamada para solicitar una ayuda apropiada y experta. Varias iniciativas públicas han dado buenos resultados para reducir el TDP, como en el caso de la American Heart Association Mission Lifeline en Estados Unidos (Ting HH et al, 2008), la campaña de medios de comunicación en Lille, Francia (Chevalier V et al, 2003), y las intervenciones organizativas en Viena, Austria (Kalla K et al, 2006).

Servicios de Emergencias Médicas (SEM)

Para recibir y establecer prioridades en las llamadas de emergencia, los SEM utilizan diferentes métodos, que van desde un médico encargado de ello hasta algoritmos informatizados de priorización de los envíos de ambulancias.

Son informaciones útiles las siguientes: antecedentes médicos del paciente y la familia, factores de riesgo coronarios, medicaciones actualmente utilizadas y síntomas previos y actuales. El coordinador de emergencias médicas ideal para el envío de los servicios identifica las llamadas que requieren apoyo vital avanzado con elevadas sensibilidad y especificidad. Se han introducido protocolos para establecer la prioridad médica en el envío de los servicios de emergencias (Wilson S et al, 2002): la utilidad de los sistemas informatizados como apoyo para el seleccionador de emergencias médicas para el envío de los servicios se encuentra aún en fase de investigación (Gellerstedt M et al, 2006).

Existen básicamente dos modelos de SEM: un primer modelo con médicos en la sala de control y en las ambulancias y otro con ambulancias a cargo de personal paramédico o

técnicos de emergencias médicas, que actúan según directrices y protocolos acordados y cuya acción se complementa en algunos casos con la dirección de médicos o el uso de telemedicina (Salerno SM et al, 2003; Quinn T et al, 2002). En Europa existen grandes diferencias en el uso del SEM (Widimsky P et al, 2002) así como en los plazos descritos para la solicitud de ayuda al SEM (ACSIS-2008 National Survey; Rasmussen CH et al, 2003). Hay pocos datos de alta calidad sobre la relación coste-efectividad de diferentes modelos de prestación de la asistencia prehospitalaria. (National EMS Advisory Council) Además, dada la heterogeneidad entre el SEM nacional y el regional, la evaluación generalizable de la relación coste-efectividad continúa siendo problemática.

A pesar de que los servicios de urgencias reducen el retraso y son la forma preferida de atención sanitaria inicial en pacientes con sospecha de SCACEST, están infrautilizados en muchos países y, a menudo, los pacientes se presentan por sí mismos al servicio de urgencias. El servicio de ambulancias desempeña un papel crítico en el manejo del IAM y debe considerarse no sólo una forma de transporte sino también el lugar donde se produce el diagnóstico inicial, la selección y el tratamiento. Se ha demostrado que el diagnóstico prehospitalario, la selección y el tratamiento de urgencias inicial se asocia a un mayor uso de las terapias de reperfusión, reducción de los retrasos y mejora en los resultados clínicos (Terkelsen CJ et al, 2010; Huber K et al, 2005). Además, el transporte en ambulancia permite el diagnóstico y tratamiento del paro cardiaco. La calidad de la atención depende del entrenamiento del personal responsable. Todo el personal de las ambulancias debe estar entrenado para reconocer los síntomas de un IAM, administrar oxígeno, aliviar el dolor y proporcionar soporte vital básico (Tabla 1).

Personal de enfermería y paramédico

El personal de enfermería y paramédico desempeña un papel clave en el SEM, y asignarle las responsabilidades adecuadas aporta unos resultados especialmente favorables en el manejo prehospitalario de los IAMCEST. El personal paramédico bien preparado es capaz de identificar el IAMCEST en el ECG con una sensibilidad del 71% y una especificidad de un 91-100%, y con una buena concordancia con lo establecido por el médico del SEM (Van de Werf F et al, 2008). En los casos difíciles, el personal de enfermería y/o paramédico puede transmitir el ECG prehospitalario (ECGPH) a un médico experimentado, un miembro veterano del equipo paramédico o una enfermera de la unidad de cuidados intensivos coronarios, lo cual incrementará la exactitud diagnóstica (McLean S et al, 2008). Además, el personal de enfermería y/o paramédico puede notificar con antelación el diagnóstico de IAMCEST desde el lugar de su actuación de campo, de manera que se active el laboratorio

de cateterismo antes de la llegada al hospital (Afolabi BA et al, 2007; Terkelsen CJ et al, 2005; Bradley EH et al, 2005). Que el personal de emergencias extrahospitalario envíe al paciente directamente a un protocolo de ACTPp reduce el TPB y hace que la mortalidad disminuya significativamente (Le May MR et al, 2006).

Recomendaciones	Clase	Nivel
El equipo de la ambulancia debe ser entrenado y equipado para identificar el IAMCEST (con el uso del electro y la telemetría si es necesario) y administrar terapia inicial incluyendo trombolisis cuando sea aplicable.	I	B
La gestión prehospitalaria de los pacientes con IAMCEST debe estar basada en una cadena regional diseñada para asistir terapia de reperfusión cuanto antes y efectiva con el resultado de hacer ACTP primaria a tantos pacientes como sea posible	I	B
La ACTP primaria debe ser 24/7 y debe estar disponible para empezarla cuanto antes siempre que no supere los 60 minutos desde la llamada inicial.	I	B
Todos los hospitales y SEM que participan en el cuidado de paciente con IAMCEST, deben monitorizar y registrar los tiempos y retrasos para alcanzar y mantener los objetivos de calidad siguientes: * PCM con EKG \leq 10 min * PCM con la terapia de reperfusión fibrinolisis \leq de 30 min ICP primaria \leq de 90 min (\leq de 60 min si el paciente presenta de un síntoma de ataque dentro de los 120' o directamente al hospital con ACTP 24/7	I	B
Todos los SEM, los departamentos de emergencias y las unidades de cuidados coronarios deben tener un protocolo escrito y actualizado del tratamiento del IAMCEST preferiblemente compartido dentro de red geográfica.	I	C
Los pacientes en hospitales sin ACTP, y tengan que esperar por el transporte para el rescate deben ser atendidos apropiadamente en un área monitorizada.	I	C
Los pacientes que sean aptos deben ser derivados directamente al laboratorio de hemodinámica	Ia	B

Tabla 1. Logística de la atención prehospitalaria. European Heart Journal 2012; 33:2569-2619

Las ambulancias destinadas a la asistencia del IAMCEST deben estar bien equipadas y contar con el personal adecuado. En algunos países es frecuente que vayan médicos en ellas, mientras que en otros la mayoría de los vehículos están a cargo de personal paramé-

dico, enfermeras o voluntarios únicamente.

Es de destacar que muchas de las intervenciones prehospitalarias se fundamentan en evidencia basada en estudios hospitalarios y que son necesarios más estudios de alta calidad centrados específicamente en el entorno prehospitalario. No todos los tratamientos recomendados están dentro del ámbito de competencias del personal paramédico y de enfermería, y no disponemos de evidencia que respalde el efecto favorable de algunas de las intervenciones cuando las aplica ese personal. Las recomendaciones en este contexto deben aplicarse de manera que los profesionales de la salud actúen dentro del ámbito de su competencia. La presencia de un médico adecuadamente preparado en el contexto prehospitalario puede mejorar la validación clínica y del ECG del diagnóstico, incluido el diagnóstico diferencial, a la vez que puede permitir la aplicación de un tratamiento más agresivo a los pacientes con alto riesgo con complicaciones graves (como shock cardiogénico [SC] o arritmias con peligro para la vida) y una mayor adherencia a los tratamientos y procedimientos establecidos en los protocolos (p. ej., anticoagulación con trombolisis) (Welsh RC et al, 2005). En general, no se obtiene una ventaja de supervivencia con el empleo de ambulancias atendidas por médicos (Bøtker MT et al, 2009) aunque se ha observado mayor supervivencia a largo plazo en pacientes con IAM (Christenszen EF et al, 2003).

Primer contacto médico (PCM)

Existe un acuerdo general respecto a que el PCM es el momento en el que se realiza el diagnóstico de IAMCEST con el empleo de un ECG, sea cual sea el contexto y con independencia de la presencia de un médico insitu (Boersma E et al, 2006)

Parada cardiaca

Un porcentaje importante de las muertes debidas a IAMCEST se produce en la fase prehospitalaria temprana, antes de que se disponga de ningún apoyo médico (Löwel H et al, 2005). La isquemia o la reperfusión que conducen a fibrilación ventricular (FV) son el principal desencadenante de la parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH) en caso de IAMCEST (Huikuri HV et al, 2009) En casi un 25% de los pacientes con PCEH, se ha registrado primero un ritmo de FV que puede ser tributario de desfibrilación. Disponer de desfibriladores automáticos externos (DEA) para personas no profesionales de la salud que han sido formadas para ello es médicamente efectiva y tiene una relación coste-efectividad favorable (McClure A et al, 2010). La mejora continua en la cadena de supervivencia conduce a una reducción de la mortalidad tras la PCEH (Iwami T et al, 2009). (Figura 8)



Figura 8: Cadena de supervivencia
Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE http://www.heart.org/idc/groups/heartpublic/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317346.pdf

1. Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencias.
2. RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas.
3. Desfibrilación rápida.
4. Soporte vital avanzado efectivo.
5. Cuidados integrados posparo cardíaco.

La mejora en el tiempo de respuesta de la ambulancia ante la parada cardíaca aumenta las probabilidades de supervivencia en un 24% (intervalo de confianza del 95%, 4-48%) por cada minuto de reducción de dicho tiempo de respuesta (O’Keeffe C et al, 2011). Hay un aumento de las PCEH no presenciadas y el aumento de la aplicación adecuada de la reanimación cardiopulmonar (RCP) por personas que se encuentran en el lugar se asocia a una mejora de los resultados (Hollenberg J et al, 2008).

Entre las estrategias de tratamiento para mejorar los resultados tras una PCEH, se encuentran el acceso rápido a un número único de teléfono de emergencias, la formación de la población general en la aplicación de la RCP, el acceso de la población a la desfibrilación, la RCP asistida por el coordinador de emergencias, la desfibrilación por la primera persona que responde y la aplicación de apoyo vital cardíaco avanzado por personal del SEM (Nichol G et al, 2010).

En un número significativo de casos, la PCEH es la primera y única manifestación de la EC subyacente (Dudas K et al, 2011) En un amplio registro en Suecia de pacientes con un primer episodio coronario mayor, el 28,9% de los pacientes fallecieron fuera del hospital, y hubo un aumento de la contribución relativa de la PCEH a la mortalidad total, en especial entre los individuos de menor edad. La reducción de la mortalidad hospitalaria de la EC es superior a la reducción observada para las muertes por EC fuera del hospital (Goraya TY et al, 2003).

Se ha señalado que la patología de la PCEH es complicada: alrededor de tres cuartas partes de los pacientes presentan un trombo coronario reciente, mientras que en aproximadamente una cuarta parte había una arritmia primaria (Virmani R et al, 2000) La elevación del ST en el ECG y la primera hora de síntomas elevan notablemente el riesgo de FV (Gheeraert PJ et al, 2006); un porcentaje significativo del riesgo de FV continúa sin estar explicado y no está relacionado con los factores tradicionales de riesgo de aterosclerosis e IM.

La FV que se presenta en la fase aguda de un IAMCEST no tiene valor predictivo respecto a las complicaciones arrítmicas futuras y los pacientes deben ser tratados con reperfusión de la forma habitual. En los pacientes en quienes no se restablece la circulación espontánea, el tratamiento trombolítico (TT) da lugar a un aumento del número de casos que ingresan con vida en el hospital (Scholz KH et al, 1992) y proporciona mejor resultado neurológico (Padosch SA et al, 2002); sin embargo, en el ensayo TROICA no se demostró ventaja en cuanto a la supervivencia (Böttiger B et al, 2008) En el PCEH, la ICPp mostró elevada eficacia en la reperfusión y riesgo bajo de hemorragia (Spaulding CM et al, 1997). Se identificaron oclusiones coronarias agudas en el 48% de los pacientes, sin que se hubiera predicho su presencia en función de los datos clínicos y el ECG (Dumas F et al, 2010) y se observó al menos una lesión coronaria significativa en el 70% de los pacientes. La ACTP realizada con éxito fue un factor independiente predictivo de la supervivencia, con independencia del patrón de ECG tras la reanimación (Dumas F et al, 2010), con un 85% de aplicación de hipotermia. Los resultados clínicos son comparables con el TT y la ACTPp, y se aprecia una tendencia débil a un mejor estado neurológico con el empleo del TT (Arntz HR et al, 2008).

Electrocardiograma prehospitalario (ECGPH)

En la década de los setenta, Uhley (Uhley HN, 1970) presentó sus experiencias con la transmisión telemétrica de una sola derivación desde la ambulancia al hospital para la monitorización de la arritmia de pacientes con sospecha de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, durante varios años no fue posible transmitir un ECG de 12 derivaciones de alta

calidad, debido a las dificultades técnicas y la inestabilidad de las redes de datos. El uso del ECGPH se ha puesto en funcionamiento ya de forma amplia en algunos países, y se ha demostrado que reduce el tiempo hasta la reperfusión (Rokos IC et al, 2010; Sejersten M et al, 2008; Bassand JP et al, 2005) aumenta el uso del tratamiento de reperfusión y posiblemente reduce la mortalidad (Diercks DB et al, 2009). Continúan existiendo muchos obstáculos logísticos y funcionales para el uso del ECGPH (Jacobs AK et al, 2007) que deberán abordarse mediante una iniciativa de mejora de la calidad de la asistencia. El feedback respecto a los resultados obtenidos y la mejora de la calidad aumentan el rendimiento obtenido con el ECGPH (Daudelin DH et al, 2010).

La obtención de un ECG diagnóstico de alta calidad es un proceso de asistencia específico, que requiere adecuada formación, capacitación y mantenimiento de la competencia en los profesionales que prestan el servicio del SEM (Wagner GS et al, 2009; Björklund E et al, 2006). El ECGPH puede ser interpretado por un programa informático automático del propio aparato de ECG, por el personal del SEM en la ambulancia, por el médico del centro coordinador de emergencias o por el centro de cardiología de referencia tras su transmisión a distancia. En un estudio se demostró que el envío de un ECGPH obtenido in situ a un dispositivo manual de un cardiólogo experimentado reduce significativamente el TPB. (Pedersen SH et al, 2009).

No se han realizado ensayos en los que se hayan comparado las ventajas que aporta la transmisión del ECG obtenido in situ por el personal del SEM respecto a la interpretación del ECG por ese mismo personal (Le May MR et al, 2010). La transmisión del ECG requiere tecnología y costes adicionales y puede fallar en hasta un 11-20% de los casos (Sillesen M et al, 2008). La tasa de resultados de IAMCEST falsamente positivos osciló entre el 10 y el 15% con los ECG interpretados por el personal paramédico, a causa de pericarditis, miocarditis, alteraciones de la repolarización temprana, hipertrofia ventricular izquierda, BRIHH o IAMSEST (Eagle KA et al, 2008).

3.8. Tratamiento de reperfusión

3.8.1. Tratamiento trombolítico vs angioplastia primaria

La estrategia de reperfusión es la piedra angular de un tratamiento óptimo del IAMCEST, mediante ACTPp o TT. Si se aplica inmediatamente después del inicio de los síntomas, se ha demostrado que mejora drásticamente los resultados clínicos, en comparación con el tratamiento sin reperfusión. Lamentablemente, en el registro europeo (Second EuroHeart Survey on Acute Coronary Syndromes) realizado en 2004, sólo un 64% de los pacientes recibía tratamiento de reperfusión (el 41,2% fibrinolisis; el 7% angioplastia facilitada y el 51,8% angioplastia primaria) frente a un preocupante 36% que no recibía tratamiento de reperfusión alguno. En España, el registro MASCARA (Ferreira-González I et al, 2008) ha presentado unas cifras también subóptimas, con un 32% de pacientes sin tratamiento de reperfusión y sólo un 68% con reperfusión (el 43% tratado con trombolíticos y el 25% con angioplastia primaria).

En los lugares donde la ACTPp se utilizó con menor frecuencia hubo un aumento de la mortalidad hospitalaria (Rasmussen CH et al, 2003). Además, los tiempos transcurridos hasta el tratamiento suelen ser inaceptablemente largos (Eagle KA et al, 2008) y son muy pocos los pacientes que reciben todos los tratamientos indicados en las guías de práctica clínica (Silber S et al, 2005).

En los años noventa, se demostró que la ACTPp realizada sólo con balón es un tratamiento seguro y más eficaz que la fibrinolisis en pacientes con IAMCEST (Brodie BR et al, 1994). Pese a que inicialmente con la ACTP se documentaron tasas de reoclusión y de reestenosis de hasta un 10-15% y un 35-40%, respectivamente con la llegada de los stents enseguida se comprobó que la mejoría en el diámetro luminal y la disminución de las disecciones residuales conseguidas con los stents, también eran ventajosas en la ACTPp (Stone GW et al, 2002). Las tasas de flujo TIMI 2 o 3 que se consiguen con la ACTPp rondan el 98% (Keeley EC et al, 2003) y el riesgo de reoclusión del vaso tratado es menor que con la fibrinolisis. Aunque el beneficio de la fibrinolisis está ampliamente probado (Taylor MJ et al, 2007) en los últimos años varios estudios han demostrado la superioridad de la ACTPp que se evidencia en una disminución significativa de la mortalidad, la tasa de reinfarcto y la incidencia de ictus hemorrágico. De acuerdo con los datos de ensayos clínicos aleatorizados, por cada 50 pacientes con IAM tratados con ACTPp en comparación con la trombolisis, se salva una vida adicional y se previenen 2 complicaciones graves (reinfarcto e ictus) (Huber K et al,

2005; Keeley EC et al, 2003; Grines C et al, 2003; Zijlstra F et al, 1997).

En el metaanálisis de Keeley la tasa de reinfartos fue del 3% de los pacientes tratados con ACTP y del 7% de los que recibieron fibrinólisis (Keeley EC et al, 2003). La utilización de stents farmacoactivos y de dispositivos capaces de aspirar el trombo intracoronario durante la ACTPp ha mejorado aún más los ya buenos resultados de esta modalidad de reperfusión coronaria (Iijima Ret al, 2009). En el estudio TAPAS (Vlaar PJ et al, 2008) realizado en 1.060 pacientes con IAMCEST, la aspiración del trombo intracoronario antes de la implantación de un stent supuso una reducción de la mortalidad valorada al año del 6,7 al 3,6%, en los pacientes tratados sin o con aspiración de trombo, respectivamente ($p = 0,02$).

En comparación con el TT, la ACTPp muestra un restablecimiento más efectivo de la permeabilidad de la arteria coronaria relacionada con el infarto, reducción de las reoclusiones, mejor función ventricular izquierda y mejora de los resultados (Zijlstra F et al, 1997).

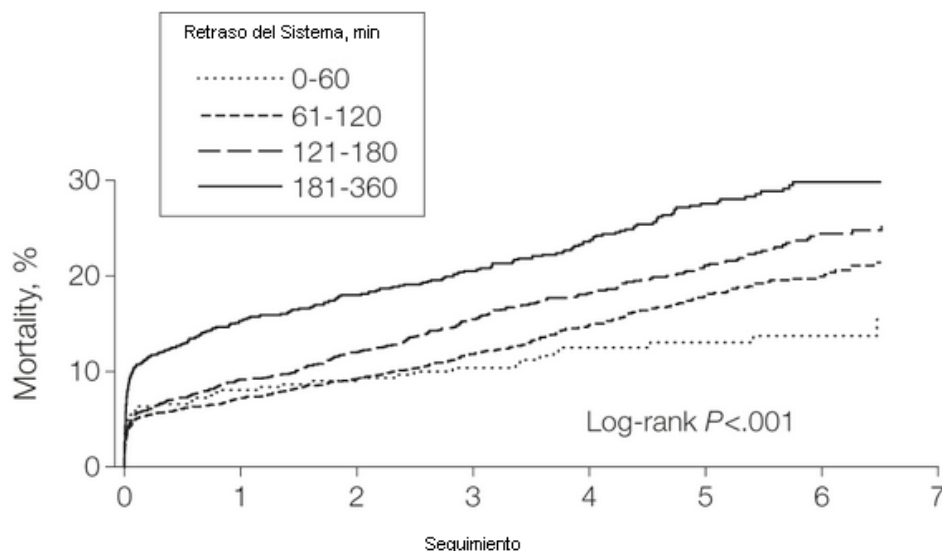
Por esta razón, la ACTPp es la terapia de reperfusión considerada de elección siempre y cuando se realice en el intervalo de tiempo adecuado y por un equipo experimentado (McLean S et al, 2008; Antman EM et al, 2008).

Las guías de la European Society of Cardiology (ESC) recomiendan la reperfusión mediante ACTPp en un plazo de 120 min tras el PCM (o de 90min cuando el PCM se produce en un plazo $\geq 2h$ después del inicio de los síntomas) (McLean S et al, 2008; Pinto D et al, 2006). Debe preferirse también la ACTPp para los pacientes de edad avanzada y para quienes tengan un riesgo elevado de hemorragia, presenten inestabilidad hemodinámica y eléctrica, estén en SC o tengan contraindicación para el TT. Las consideraciones geográficas y la distribución de los centros de ACTPp son dos factores que contribuyen a producir la variabilidad de la aplicación de la ACTPp en el IAMCEST, que oscila entre el 5 y el 92% (Rasmussen CH et al, 2003). El tiempo total que transcurre entre el PCM y el inicio de la ACTPp, así como sus componentes, periodo prehospitalario y TPB en el hospital (Figura 9) se asocian de manera independiente a la mortalidad (Terkelsen CJ et al, 2009).

En nuestro país el estudio PRIAMHO II mostró que la mejora en la mortalidad a 1 año estaba relacionada con mejor acceso, mayor uso de la reperfusión y mejor manejo terapéutico al alta (Heras M et al, 2006). Estudios recientes realizados en España (Figura 10) muestran importantes diferencias interterritoriales y entre hospitales en el manejo de pacientes con IAM (Bertomeu V et al, 2013).

En consecuencia, las guías de práctica clínica (McLean S et al, 2008; Pinto D et al, 2006) consideran la terapia de reperfusión como indicación de clase IA en los pacientes que pre-

EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN MINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE.



Retraso del Sistema. Minutos

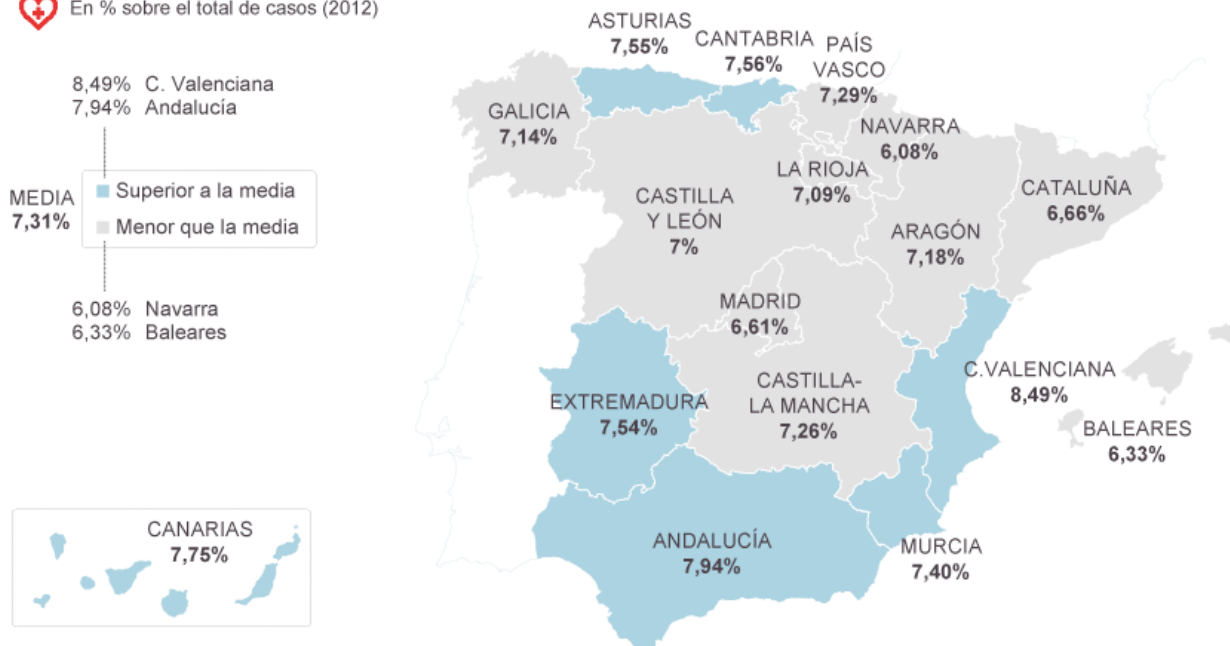
0-60	347	311	278	230	192	138	87
61-120	2643	2339	1906	1420	1006	667	375
121-180	2092	1836	1503	1183	842	533	278
181-360	1127	923	765	647	491	332	172

Figura 9: Mortalidad vs TPB

sentan sintomatología típica de menos de 12 h de evolución y ECG con elevación persistente del ST o la presencia de un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición (Tabla 2). Sin embargo, dicho beneficio puede ser cuestionable en los casos en que sea preciso transferir a los pacientes hasta los centros con disponibilidad para realizar ACTP, dado el tiempo de retraso que puede comportar el traslado (Herrmann HC, 2005). De hecho, hay una clara



En % sobre el total de casos (2012)



correlación en el intervalo de tiempo entre el inicio del dolor-balón y la mortalidad (De Luca G et al, 2009; De Luca G et al, 2003).

Recomendaciones	Clase	Nivel
La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas <12h de duración y elevación persistente del segmento ST o BRIHH de nueva aparición.	I	A
La terapia de reperfusión (preferiblemente ACTPp) está indicada cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado >12 h antes o cuando el dolor y los cambios del ECG hayan sido intermitentes.	I	C
Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con ACTPp en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas.	IIb	B
No está recomendado realizar ACTP de rutina a una arteria totalmente ocluida > 24 h después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia. (independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis)	III	A

Tabla 2. Recomendaciones para el tratamiento de reperfusión
Steg G, et al. European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619.

Sin embargo, la angioplastia primaria no es el tratamiento mayoritariamente utilizado debido a que requiere una infraestructura adecuada y una organización muy eficiente (Curós A et al, 2010). En España, el registro MASCARA (Ferreira-González I et al, 2008) muestra que sólo el 38,6% de los pacientes con IAMCEST tratados con reperfusión recibieron ACTP. Porcentajes similares podemos observar en registros europeos, como el Euro Heart Survey (Hasdai D et al, 2002) o de ámbito pluricontinental, como el GRACE (Nallamothu B et al, 2007) con una gran variabilidad entre países. En Estados Unidos, según datos del National Registry of Myocardial Infarction (Fox K et al, 2007) sólo un 43,2% de los pacientes reperfundidos fueron tratados con ACTP.

Dado que los beneficios clínicos de la angioplastia primaria dependen en gran medida del retraso puerta-balón, el reconocimiento rápido de los hallazgos electrocardiográficos que indiquen IAMCEST y la activación inmediata del laboratorio de hemodinámica son de crucial importancia en estos pacientes. El IAMCEST es una afección prevalente en nuestro país, cuyo tratamiento ha cambiado sustancialmente en el transcurso de los últimos años (Mingo S et al, 2009).

Esta técnica intervencionista ha llegado a difundirse de tal manera que en el 2012, la Real Academia Española de la Lengua españoliza el término “Stent” e incluye en el diccionario de la lengua española el término “Estent” proponiendo su definición, en el avance de la vigésimo tercera edición del diccionario, como: “prótesis intravascular que sirve para mantener abierto un vaso previamente estenosado” (Real Academia Española de la Lengua, 2013).

3.9. Estrategias de salud en cardiopatía isquémica

La ley 16/2003, de 28 de mayo, de Calidad y Cohesión del Sistema Nacional de Salud (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003), reguló los Planes Integrales de Salud como un instrumento de coordinación y calidad dirigido a actuar sobre las enfermedades o condiciones más relevantes, con el objetivo de lograr un enfoque homogéneo en el ámbito del Sistema Nacional de Salud. Estos planes establecen estándares y proponen modelos de actuación, basados en las mejores pruebas disponibles, en los ámbitos de la promoción, la prevención, el manejo clínico, la rehabilitación, la reinserción social, los sistemas de información y la investigación. Los planes Integrales se basaban en tres pilares: estándares de servicios claros, prestación adecuada y evaluación de resultados. Sus principios rectores son la reducción de inequidades, el incremento de la calidad de la atención y la información a pacientes, profesionales y ciudadanos. Una vez consensuados, en cada Comunidad, tras su elaboración por profesionales con amplia participación de las sociedades científicas y otros agentes sociales, se elige el modelo organizativo que más se adapta a sus peculiaridades y necesidades.

En marzo de 2003 se establecieron, por Orden Ministerial, los mecanismos, asignación de responsable y responsabilidades, objetivos, áreas de intervención y metodología de trabajo, para la elaboración del Plan Integral de Cardiopatía Isquémica. El plan fue concluido y plasmado en un documento al respecto. Posteriormente, este Plan Integral ha pasado a constituirse en las denominadas Estrategias en Cardiopatía Isquémica. Sin embargo, su aplicación práctica e implementación ha sido hasta el momento variable, quizás entre otras razones, por depender de competencias transferidas a las Comunidades Autónomas (Estrategias en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo 2006).

La Estrategia en Cardiopatía Isquémica establece la necesidad de crear y/o modificar situa-

ciones o planteamientos organizativos y asistenciales previos como los siguientes:

- Crear una estructura en red.
- Establecer una organización adecuada de los Sistemas de Transporte Sanitario.
- Promover la implicación / motivación adecuada de los profesionales sanitarios.
- Conseguir la adecuación / reorganización de los recursos existentes.
- Promocionar la formación adecuada de la sociedad civil.
- Implementar los sistemas de información / tecnologías de la información y telecomunicación adecuados.
- Vencer las resistencias derivadas del miedo al coste en los gestores sanitarios.

En este sentido, se sugería que había que realizar acciones tanto por parte de cardiólogos como por parte de las Autoridades Sanitarias. Las Autoridades Sanitarias y las Sociedades Científicas están aportando sus recursos y conocimiento a través de las estrategias en Cardiopatía Isquémica, el fomento de estrategias de educación de la sociedad civil y en estrategias de minimización de tiempos asistenciales. Pero todo eso no es suficiente. De hecho, es clave la implicación de los profesionales.

Con el patrocinio de la Sociedad Española de Cardiología, se ha desarrollado en nuestro país el proyecto RACIMO (Redes Asistenciales Cooperativas que fomenten la realización de intervencionismo coronario primario en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio para conseguir una reperusión Óptima). Sus principales objetivos han sido:

1. Obtener un registro de actividad de centros que ofreciesen reperusión coronaria en la fase aguda del IAM, fundamentalmente mediante ACTP primaria, con el objetivo de tener un mapa de la situación y datos al respecto en las diversas Comunidades Autónomas en España.
2. Promover la creación de Redes Asistenciales Cooperativas que fomenten la realización de ACTP primaria en pacientes con IAM para conseguir una reperusión

Óptima (Red RACIMO), a través de:

Proporcionar un tratamiento de reperfusión mediante ACTPp a pacientes con IAM.

Extender este tipo de tratamiento a la mayor población posible de pacientes. Consensuar protocolos uniformes de reperfusión para reducir la variabilidad en la aplicación de este tipo de tratamiento.

Promover la investigación en el ámbito del infarto agudo de miocardio tratado con ACTPp.

Aportar valor añadido a través de la difusión y publicación científica de los datos obtenidos.

Sus resultados ha puesto en evidencia la necesidad de:

Convertir el modelo asistencial clásico, basado en actuaciones aisladas de los Hospitales, en modelos de Red Asistencial para tratar mejor a pacientes con IAM.

Promover una organización adecuada de los Sistemas de Transporte Sanitario que vehiculasen el acceso lo más precoz posible de los pacientes a centros hospitalarios donde se les pueda proporcionar el mejor tratamiento de reperfusión en la fase aguda del IAM.

Implicar y motivar adecuadamente a los profesionales sanitarios en estos sistemas asistenciales.

Adecuar / reorganizar los recursos existentes.

Formar adecuadamente a la sociedad civil para que sepan interpretar los síntomas de un infarto y accedan a los circuitos asistenciales precozmente.

Implementar sistemas técnicos de diagnóstico electrocardiográfico precoz de IAM.

Construir sistemas de información adecuados que permitan la mejora continua del proceso asistencial.

3.9.1. Situación actual en España

Según el Instituto Nacional de Estadística en año 2013 en nuestro país, se produjeron más de 120.000 procesos de CI (Figura 11) y que el coste de la atención a esa patología ronda los 2000 millones € (Marrugat J et al, 2002). Alrededor de un 22% de hombres y 46% de mujeres padecerán ICC en los siguientes 6 meses de tener un IAM (White HD et al, 1987). Se calcula que tan sólo el 61% de infartos reciben asistencia hospitalaria, mientras que algo más de un tercio mueren antes de llegar al hospital (Ministerio de Sanidad y Consumo 2001; White HD et al, 1987).

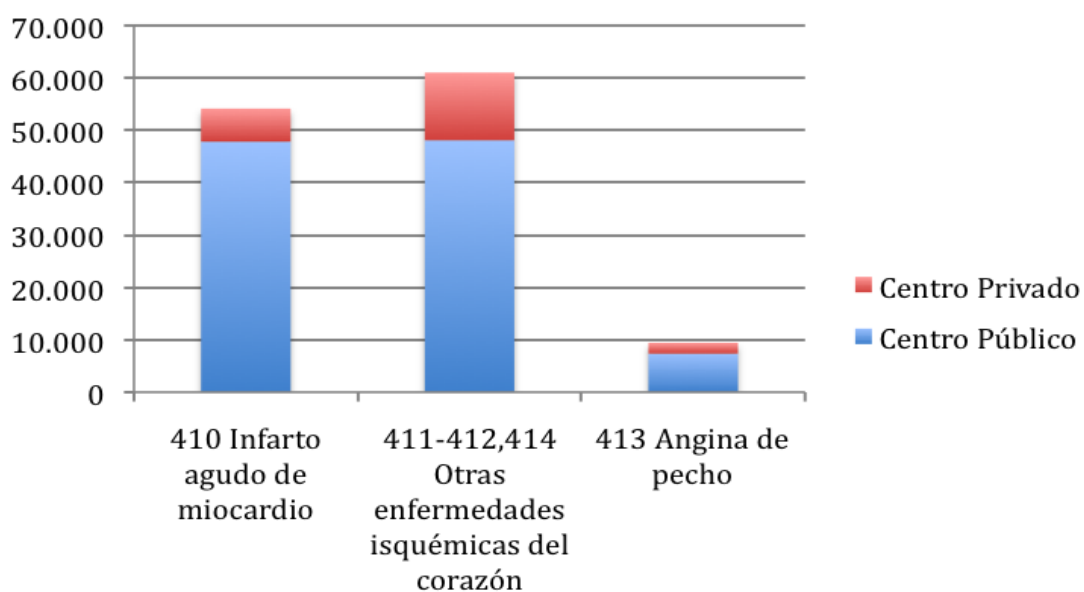


Figura 11: Cardiopatía isquémica en España año 2013.
Fuente: INE

En 2011, la grave crisis económica que afecta a Europa en general y a España en particular parece haber tenido influencia en la evolución de la cardiología intervencionista en el país limitando claramente el uso de recursos que, en el caso de nuestra especialidad, son relativamente caros. En los últimos años, la ACTP se encuentra en fase de meseta, con un crecimiento residual que en el caso de 2011 ha sido negativo, pues por vez primera ha descendido el número de angioplastias, que se sitúa en 63.202, 1.129 menos que en 2010, lo que supuso una disminución del 1,8% para finalmente situarse en 65.912 procedimientos en 2013 (García del Blanco B et al, 2014) (Figura 12). Por otra parte, continúa el ascenso —ya observado los 2 años anteriores— de las ICP en el contexto del infarto, en especial la angioplastia primaria, probablemente por diversos motivos pero especialmente influido por la iniciativa europea Stent for Life (Widimsky P et al, 2009) cuyo objetivo es mejorar la asistencia al infarto y tiene a España como uno de sus países “objetivo” (Widimsky P et al, 2010).

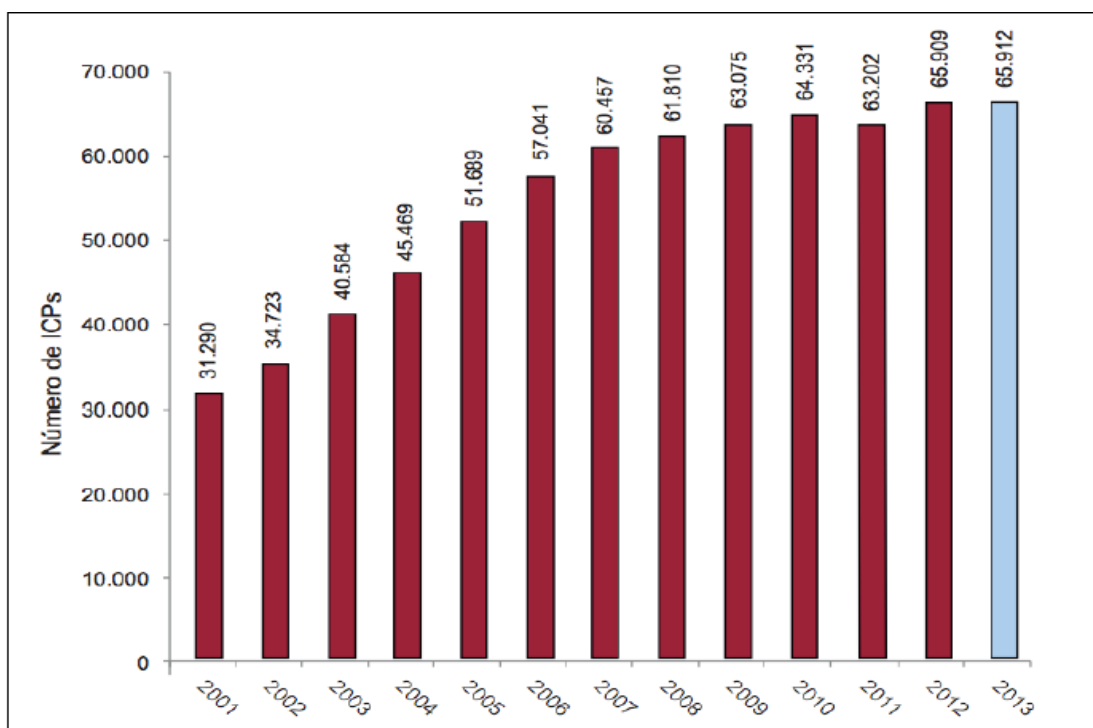


Figura 12: Evolución del número de ACTP entre 2001 y 2013
García del Blanco B et al, 2014

En 2011 se realizaron en nuestro país 15.593 ACTP en el seno del IAM lo que supone un incremento del 9,4% respecto a 2010, que fue un 6% superior que en 2009, y representan ya el 24,6% del total de ACTP. Dentro de la variedad de ACTP que se realiza en la fase aguda del IAM, continúa el incremento en la angioplastia primaria, que es la única modalidad que crece todos los años. Si en 2010 el Principado de Asturias, Castilla-La Mancha, Cataluña y la Región de Murcia habían liderado el crecimiento, este año son Cantabria, nuevamente Asturias, la Comunidad Foral de Navarra y Galicia la que lideran este procedimiento. Las ACTP primarias suponen el 18,6% del total de angioplastias y el 76% del total de ACTP del infarto; tanto las facilitadas como los rescates se reducen discretamente. La distribución nacional de la ACTP en el IAM muestra una dispersión similar a la de años anteriores; las comunidades que tienen organizado un programa de atención continuada al IAM o red asistencial al IAM, presentan los mejores datos (García del Blanco B et al, 2014). (Figura. 13).

En Canarias la tasa de aplicación de ACTP (137 casos por millón de habitantes) está por debajo de la media española situada en 298 y muy distante del objetivo europeo 600 (Figura 13).

En España, al igual que en el resto de países, el intento de universalizar el tratamiento con ACTPp a toda la población pasa por la adecuada coordinación entre los agentes implicados

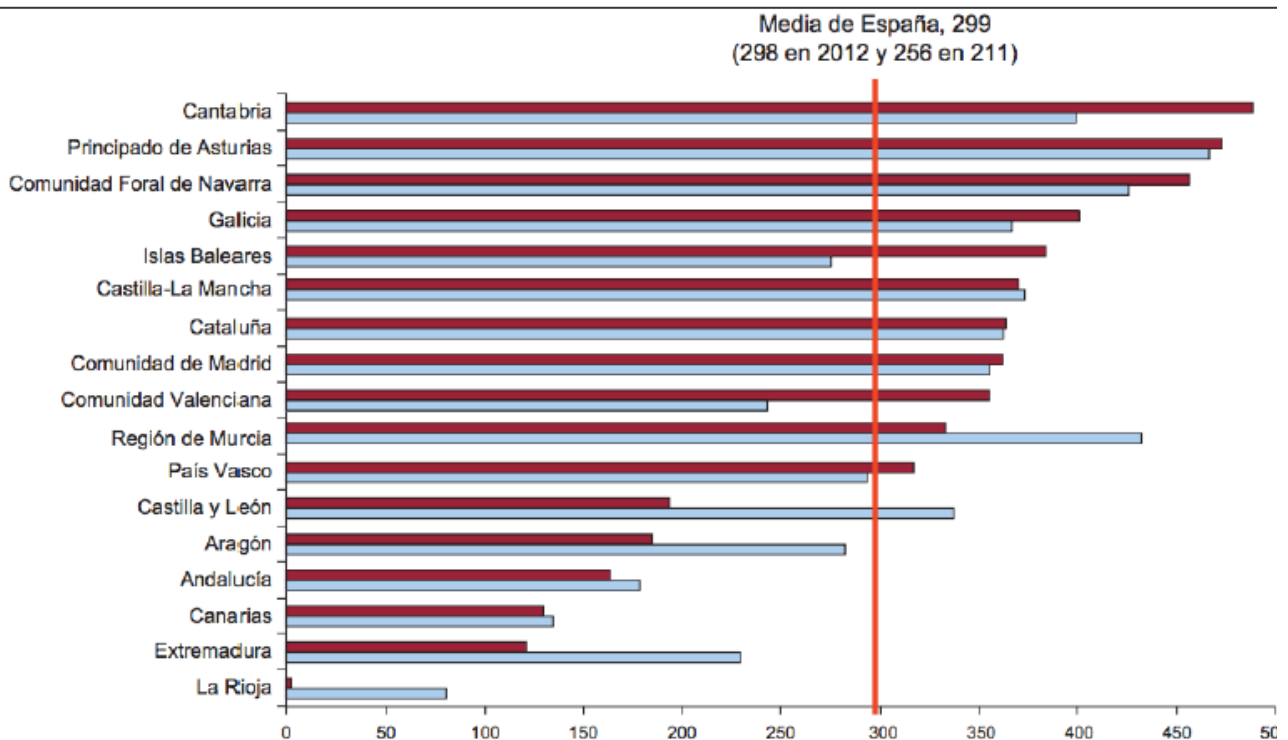


Figura 13. Distribución de las ACTPp en IAM por millón habitantes entre 2012 y 2013.
IAM: infarto agudo de miocardio; ICPp: intervención coronaria percutánea primaria. García del Blanco et al, 2014

(cardiólogos intervencionistas, especialistas en cuidados intensivos coronarios, médicos de urgencias hospitalarias y extrahospitalarias, unidades de transporte medicalizados) con especial apoyo de la administración y protocolización de las actuaciones (Khot UN et al, 2007; Pottenger BC et al, 2008).

El tiempo constituye un factor determinante, el tratamiento de reperfusión debe instaurarse tan pronto como sea posible, por éste motivo la optimización de las oportunidades ofrecidas al paciente en tales circunstancias constituye un factor clave de enorme trascendencia. Son varias las estrategias dirigidas a acortar estos tiempos cuya eficacia ha sido probada en distintos hospitales de Estados Unidos (Danchin N, 2009; Henry TD et al, 2007; Ting HH et al, 2007; Bradley EH et al, 2006) ha llevado a la creación de un grupo de trabajo específico dentro de la American College of Cardiology (ACC) llamado «D2B Alliance». España, a diferencia de Estados Unidos y muchos otros países, dentro y fuera de Europa, disponemos de un servicio de ambulancias medicalizadas que permiten el diagnóstico y la selección de los pacientes para reperfusión mediante angioplastia primaria in situ. Por ello, la mejora de nuestros tiempos podría ser incluso mayor que la conseguida al aplicar las medidas recomendadas por el grupo D2B siempre que se aplicaran también las demás medidas recomendadas (Heras M et al, 2006; Marrugat J et al, 2002).

La principal limitación de la ACTPp es la falta de centros distribuidos estratégicamente y con

capacidad permanente para realizar inmediatamente la intervención coronaria. De hecho, la realidad es que la proporción de pacientes con un IAMCEST que son tratados con una ACTPp en Europa varía enormemente entre el 5 y el 85% del total de pacientes tratados con reperfusión (Rasmussen CH et al, 2003). Estas cifras se explican sólo en parte por la diversidad geográfica y las diferencias en recursos entre unas regiones y otras, y seguramente influyen también diferencias en la estrategia organizativa de cada región a la hora de optimizar la asistencia a los pacientes con IAMCEST.

Por otro lado, se argumenta que los resultados obtenidos con la ACTPp en los ensayos clínicos podrían no ser extrapolables al mundo real, ya que estos estudios se han realizado en centros con gran volumen y experiencia en intervenciones coronarias. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, en las regiones y los países en que se ha sustituido sistemáticamente la fibrinólisis por la ACTPp, se ha observado una drástica reducción en la mortalidad por IAMCEST (Terkelsen CJ et al, 2009). De todas formas, lo recomendable es que los pacientes sean referidos para ACTPp a centros con cierta experiencia, entendiendo como tales los que realicen al menos 400 ACTP anuales, de las cuales al menos 36 sean ICPp, y a la vez se considera operador experto a aquel que realiza al menos 75 ACTP anuales y como mínimo 11 ACTPp. Esta recomendación se basa en la demostrada relación que existe entre resultados clínicos de la ACTPp y volumen de actividad de centros y operadores (Srinivas VS et al, 2011).

3.9.2. Modelo asistencial en red

Lo que se ha puesto de manifiesto en la última década es que tanto o más importante que establecer una reperfusión eficaz es cambiar el modelo de organización para conseguir que la asistencia y por ende la reperfusión, se efectúen en el más breve intervalo de tiempo desde que aparecen los síntomas. Las características principales de una red satisfactoria incluyen una definición clara de las áreas geográficas de interés, protocolos escalonados según la estratificación del riesgo, reducción de los retrasos y colaboración estrecha entre los cuidadores (personal médico y de enfermería) y centros (SEM, hospitales periféricos, centros de ACTP).

El objetivo principal de las redes establecidas para el IAMCEST es proporcionar un tratamiento efectivo, principalmente de reperfusión, con el menor retraso posible. Además, las redes permiten aumentar el número de pacientes a los que se trata con reperfusión, reducir la mortalidad a corto y largo plazo y reducir la incidencia de IM recurrente e insuficiencia

cardiaca (Le May MR et al, 2006).

Así se puso de manifiesto inicialmente en los estudios en DANAMI y PRAGA, originando un planteamiento a favor de constituir centros de excelencia dotados de la tecnología adecuada, de profesionales que concentren la experiencia y de sistemas que regionalicen los cuidados sobre la base de modelos en red asistencial para optimizar los resultados, seguridad, calidad y eficiencia (Widimsky P et al, 2000; Willerson JT, 2003; Califf RM et al, 2003).

3.9.3. Estrategias para identificar barreras y mejorar los tiempos de reperfusión

En el proceso temporal del PCM-inflado de balón pueden producirse en diferentes escenarios con los consiguientes circuitos también diferenciados. Es necesario revisar cada escenario y su circuito con el fin de identificar los puntos (barreras) donde una intervención asequible puede reducir este intervalo de tiempo.

El primer escenario es el de los pacientes que acuden por sus propios medios directamente a los centros con ACTP. En este caso, la implementación de estrategias para acortar el tiempo PB es fundamentalmente dependiente del centro receptor que debe identificar los puntos mejorables tras examinar todo el proceso asistencial de la ACTP, que se inicia en el momento en que el paciente llega al hospital y termina con el inflado del balón.

El segundo escenario se produce cuando los pacientes llegan a estos centros directamente también mediante los SEM extrahospitalarios, en cuyo caso las barreras a identificar y, por lo tanto, las posibles medidas a tomar afectan igualmente a la parte extrahospitalaria del circuito. Elisabeth Bradley realizó en Estados Unidos un estudio para identificar qué estrategias implementadas por los distintos hospitales con ACTP se asociaban a un tiempo PB más corto (Bradley et al, 2006). Esos autores contabilizaron hasta un total de 28 estrategias distintas utilizadas con la intención de reducir el tiempo PB en 365 hospitales receptores directos de pacientes para ser tratados con ACTP (sin traslados interhospitalarios). Solamente las siguientes seis estrategias mostraron ser efectivas:

1. la activación del equipo de actp por parte del médico de urgencias (sin la necesidad de contactar con el cardiólogo);
2. la activación directa del equipo de actp por parte del mismo médico de urgencias

tras recibir aviso y ecg transmitido por los paramédicos del sem mientras el paciente está de camino al hospital;

3. la aplicación de un teléfono único para alertar al equipo;
4. la llegada de éste tras el aviso en un tiempo < 30 min;
5. la presencia de un cardiólogo en el hospital y
6. el feedback de los datos entre todos los participantes en el proceso.

El estudio demostró que los hospitales que aplicaban hasta cuatro de alguna de estas seis estrategias tenían un tiempo PB 30 min más corto que los hospitales que no aplicaban ninguna (mediana, 79 frente a 110 min, respectivamente).

Otras estrategias, como la aplicación de protocolos de actuación, la creación de equipos multidisciplinarios guiados por un coordinador y el registro de datos, asimismo, son herramientas útiles que permiten evaluar el sistema e identificar los errores (Nallamotheu BK et al, 2007; Nallamotheu BK, Krumholz HM et al, 2007 Bradley EH et al, 2006).

A raíz de estos estudios, el American College of Cardiology, en colaboración con otras entidades, ha impulsado desde 2006 un programa de mejora de calidad llamado D2B (Door to Baloon Alliance), abierto a otros países, que proporciona herramientas para facilitar la aplicación de estas seis estrategias en todos los hospitales que realizan ACTP en pacientes con IAMCEST no transferidos, con el objetivo de conseguir un tiempo puerta-balón ≤ 90 min en al menos el 75% de los casos (D2B. Sustain de Gain). Asimismo, la American Heart Association ha impulsado el programa Mision Lifeline, en que publica una serie de recomendaciones aplicables en los distintos escenarios para extender el tratamiento con ACTP y facilitar su aplicación on time (Jacobs AK et al, 2006).

Algunas de las medidas propuestas fácilmente pueden ser aplicables en nuestro país y otras no tanto, dadas las disparidades existentes entre los sistemas de salud estadounidense y español. Las diferencias más significativas las encontramos en la organización del sistema del SEM, que en España depende de entidades públicas desligadas de los hospitales y con funcionamiento autónomo. Ésta es la principal fuente de dificultades en general y también en nuestro país. De todas ellas, las más costosas de implementar son la coordi-

nación entre los servicios (por razones administrativas y por el elevado número de personas implicadas), la creación de un registro continuo y fiable de los tiempos empleados en cada etapa del circuito desde la llegada al centro hasta el inflado del balón y el traslado directo del paciente por el SEM a la sala de hemodinámica sin pasar por el área de urgencias, dado el importante ahorro de tiempo que supone (Terkelsen CJ et al, 2005) aunque haya que asumir un cierto número de falsos positivos (probablemente bajo si ha existido formación en este sentido). En nuestras circunstancias, la forma más inmediata y fácil de disponer de un teléfono de llamada único para recibir aviso de llegada del paciente y, a su vez, movilizar al equipo de hemodinámica, es habilitar un teléfono móvil para el cardiólogo de guardia, cuyo número debe ser conocido por todos los estamentos implicados en el circuito.

El tercer escenario se produce cuando los pacientes acuden o son trasladados por los SEM a hospitales sin ACTP más o menos alejados de los centros de ACTP operativos las 24 horas del día los 7 días de la semana durante todo el año (24/7). Este escenario supone el máximo reto para que la ACTP sea asequible para la mayoría de la población que vive apartada de los grandes núcleos urbanos donde suelen estar ubicados los centros de ACTP 24/7. El tratamiento con ACTP en este caso implica el posterior traslado de los pacientes con el consiguiente retraso con respecto a la posible administración de la fibrinólisis, sea por el médico del SEM o el del hospital sin ACTP (tiempo PB más largo que en caso de ser asistido directamente en un hospital con ACTP). La ACTP podría carecer de beneficio o incluso ser perjudicial con respecto a la fibrinólisis cuando este retraso supera los 90-120 min siguientes al PCM. Este escenario es el más frecuente en la mayoría de los países, incluido el nuestro, y es también el que despierta mayores reticencias para considerar la ACTP como terapia de reperfusión de primera elección, por lo que conviene revisar la evidencia existente en este sentido.

El estudio PRAGUE-2 (Widimský P et al, 2003) comparó ambas estrategias asignadas de forma aleatoria a 850 pacientes con IAMCEST de menos de 12 h de evolución. Los pacientes recibían tratamiento fibrinolítico con estrepto-quinasa in situ en 42 hospitales sin ACTP o bien ACTP tras traslado interhospitalario hasta uno de los 7 centros con IPC distribuidos por todo el país. Las distancias oscilaron en 5-120 km y el traslado se realizó con una media de 48 min. Un criterio importante de inclusión fue conocer antes de la aleatorización que el traslado podía iniciarse en menos de 30 min. Aunque no se apreció ninguna diferencia de mortalidad a 30 días (end point primario) entre ambas estrategias en los pacientes aleatorizados en las primeras 3 h de evolución (10% fibrinólisis frente al 6,8% ACTP; $p = 0,12$); el estudio finalizó de forma precoz debido a un exceso de mortalidad en el brazo de tratamiento con fibrinólisis en los pacientes que consultaron pasadas las primeras 3 h desde el inicio del dolor (el 15,3 frente al 6%; $p < 0,02$). En conjunto, sí hubo beneficio a favor de la

ACTP en el objetivo secundario de muerte/reinfarto/AVC (el 15,2% para los tratados con fibrinólisis y el 8,4% para los transferidos; $p < 0,003$).

El estudio DANAMI-2 (Andersen H et al, 2003) se realizó en 1.572 pacientes con IAMCEST con los mismos criterios de inclusión que el PRAGUE-2. Se aleatorizó a los pacientes a ACTP o fibrinólisis con alteplasa tanto si acudían a uno de los 5 hospitales con ACTP o a uno de los 24 sin ACTP (en este caso el tratamiento con ACTP incluía el traslado hasta el centro de ACTP). El end point primario fue la combinación de reinfarto, ictus o muerte a los 30 días que en el grupo de pacientes atendidos en hospitales sin IPC fue del 14,2% en los tratados con fibrinólisis in situ frente al 8,5% en aquellos trasladados para ACTP ($p = 0,002$). Las distancias interhospitalarias fueron de 3 a 150 km (mediana, 50 km), con un tiempo de retraso hasta la salida del primer centro sin IPC de 50 min y un tiempo de transporte de 32 min. Cabe destacar que el 50% de los pacientes incluidos en el estudio estaban en las primeras 2 h de evolución. El beneficio de la ACTP se produjo casi de forma exclusiva por una reducción del 75% en el riesgo relativo de reinfarto, sin que hubiera diferencias significativas en la mortalidad ni en la tasa de ictus. Ambos estudios han demostrado el beneficio de la ACTP sobre la fibrinólisis, a pesar de los retardos inherentes al traslado del paciente, aunque hay que resaltar que esto fue posible porque fueron capaces de conseguir tiempos PB muy reducidos (PRAGUE-2, 94 min; DANAMI-2 < 120 min).

Asimismo, un metaanálisis (Zijlstra F, 2003) que incluyó los 5 principales estudios que han comparado el tratamiento fibrinolítico on site con la ACTP que requiere traslado interhospitalario, concluyó que el tratamiento con ACTP conlleva una reducción significativa de la mortalidad (el 6,8 frente al 9,6%; riesgo relativo = 0,65; intervalo de confianza del 95%, 0,51-0,92; $p = 0,001$). También hubo una reducción de otros eventos mayores (reinfarto o accidente cerebrovascular), de forma que, tratando a 14 pacientes con ACPP, se evita un evento mayor con respecto a la fibrinólisis on site. No obstante, en la vida real el traslado interhospitalario suele ser más prolongado, como muestra el National Registry of Myocardial Infarction (Nallamothu B et al, 2005) en el que la mediana de tiempo PB en los pacientes transferidos en Estados Unidos es de 180 min y sólo en un 4% de estos pacientes se consiguen tiempos PB ≤ 90 min, en gran parte debido a que las distancias entre los centros suelen ser mucho más largas en Estados Unidos que en Europa.

3.9.4. Modelos de implementación de la ACTPp

Según los datos citados previamente, en los últimos años se han desarrollado nuevas estrategias en la atención de los pacientes con IAMCEST que se han traducido en la creación

de diversos sistemas o programas de carácter nacional, regional o local que han permitido acceder a este tratamiento a un mayor número de pacientes. Su implementación depende, en gran medida, del modelo sanitario en que se enmarcan, que condiciona mayor o menor facilidad tanto para la coordinación de los diferentes agentes implicados como para disponer de los recursos imprescindibles para ello. A continuación revisaremos algunos de los programas o redes de ACTP y los resultados conseguidos.

Programas de angioplastia primaria en Europa

En Europa es donde más se ha extendido la implantación de programas o redes nacionales de ACTP debido a que las circunstancias son más favorables (proximidad entre centros, disponibilidad de ambulancias de soporte vital avanzado, existencia de sistemas de salud públicos). (Figura 14). La principal diferencia entre programa y red estriba en el ámbito territorial de aplicación y el grado de reconocimiento por parte de las autoridades sanitarias, así como su implicación en la implantación.

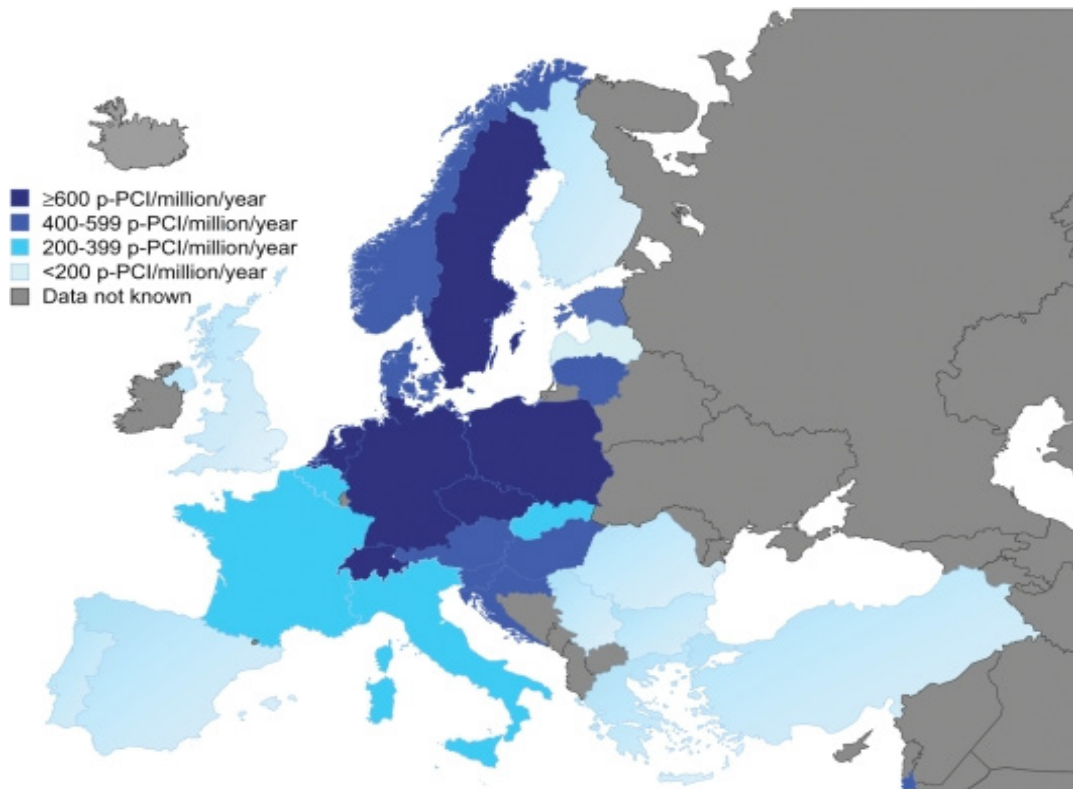


Figura 14. Distribución del número de ACTP en Europa.

Eur Heart J. 2010 April; 31(8): 943–957.

Países como Dinamarca y la República Checa han aprovechado la infraestructura creada para realizar los estudios DANAMI-2 y PRAGUE-2 para constituir sus respectivos programas nacionales de atención al IAMCEST que incluye la realización de ACTP en prácticamente todos los casos. En Chequia, la instalación de alguna unidad más de hemodinámica,

cuya ubicación geográfica se ha establecido en función del análisis de las isocronas del PRAGUE-2, hace que hoy en día todos los checos se encuentren a menos de 100 km de un centro con ACTP 24/7. La implantación de los respectivos programas nacionales de ACTP convierte a ambos países en modelos de referencia para la creación de programas nacionales de ACTP. En España algunas comunidades autónomas cuentan desde hace algún tiempo con programas de ACTP que más adelante comentaremos.

Existen redes regionales, como la de Emilia-Romagna, en Italia, con distancias centro sin ACTP-centro con ACTP de 12-57 km, que permiten conseguir un tiempo PB de 112 (86-147) min para los pacientes con traslado interhospitalario y 71 (46-104) min para aquellos tratados con ACTP on site, sin diferencia de mortalidad hospitalaria ni al año entre ambos grupos de tratamiento (Manari A et al, 2008). También hay redes en España, aunque la mayoría sin reconocimiento institucional específico.

Además de la gran diferencia entre los distintos países, e incluso dentro de ellos mismos dependiendo de la región analizada, nos encontramos con una gran variabilidad en la forma en que los pacientes con un IAMCEST acceden a los SUH. (Figura 15).

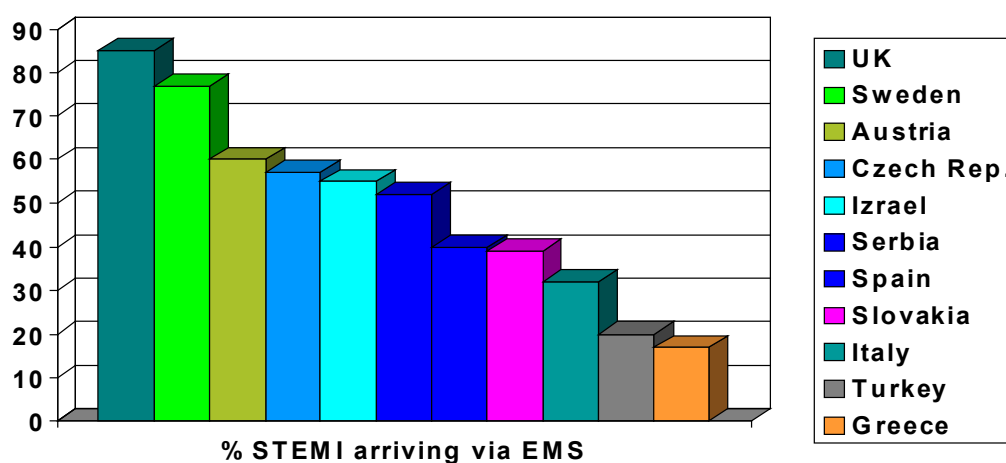


Figura 15. Acceso a los SHU de los pacientes con IAMCEST
Eur Heart J. 2010 April; 31(8): 943-957.

Programas de angioplastia primaria en Estados Unidos y Canadá

En Estados Unidos, donde las distancias interhospitalarias son grandes y no existe un sistema único de atención sanitaria, se han creado diferentes programas de ámbito regional con la intención de optimizar el tratamiento de reperfusión para pacientes alejados del centro de ACTP teniendo en cuenta el tiempo de evolución del IAMCEST, la distancia hasta el centro de ACTP y las posibilidades de traslado en un tiempo razonable (Ting HH et al, 2007;

Aguirre F et al, 2008; Le May M et al, 2008). Como veremos, todos los programas locales o comunitarios encaminados a la realización de ACTP, tanto in situ como antes del traslado interhospitalario, han adoptado alguna o varias de las recomendaciones antes mencionadas. Asimismo, en función de las isocronas y el tiempo previsto para que el servicio encargado del transporte interhospitalario emplee en el traslado, se administra tratamiento fibrinolítico en los casos en que presumiblemente no se alcanzará el tiempo puerta-balón idóneo.

El Mayo Clinic STEMI protocol (Ting HH et al, 2007) se inició en Minnesota en 2004 para extender el tratamiento con ACPP a los pacientes que acudían a 28 hospitales sin IPC que se encuentran dentro del área de influencia del St. Marys Hospital (Rochester), que dispone de ACTP 24/7. La distancia máxima hasta el St. Marys es de 150 millas, con un tiempo calculado de traslado < 90 (mediana, 57) min. El programa incluyó a 597 pacientes y fue consensuado previamente por todos los centros. Los pacientes atendidos en los centros sin IPC recibían tenecteplasa si llevaban menos de 3 h de evolución, y luego se los transfería al St. Marys para angioplastia de rescate o coronariografía en las 24-48 h siguientes. A aquellos con más de 3 h directamente se los transfería para ACTP. El protocolo implantado en el propio St. Marys incluía la realización e interpretación del ECG por un médico de urgencias en menos de 10 min desde la llegada al hospital; la activación del equipo de ACTP con llamada única sin supervisión por parte del cardiólogo; laboratorio de hemodinámica operativo en menos de 30 min y recogida de datos con distribución a la plantilla de todos los centros participantes 24-48 h más tarde. En los casos transferidos se realizaba una única llamada entre el primer médico asistente y el cardiólogo del St. Marys que, a su vez, activaba el sistema de transporte y el equipo de ACTP. Un centro operativo elegía el sistema más rápido de transporte (terrestre o aéreo) y en todos los casos se eludió el paso por el servicio de urgencias del Hospital St. Marys. La mediana de tiempo PB de los pacientes tratados en St. Marys se redujo de 90 a 71 min después de implantar el protocolo. Asimismo, la tasa de pacientes tratados con tiempo ≤ 90 min pasó del 50 al 75%. Sin embargo, sólo un 12% de los transferidos para ACTP tuvieron tiempos PB por debajo de 90 (mediana, 116) min. Se trató con ACTP de rescate al 36,6% de los pacientes que recibieron fibrinolisis.

El Stat Heart Program (Aguirre F et al, 2008) se inició en enero de 2005 y fue diseñado para acercar la ACTP a la población rural. Incluyó 6 hospitales comarcales sin capacidad de ACTP situados a 28-88 millas de distancia de los 2 hospitales de referencia con capacidad de ACTP situados en Springfield (Illinois). Se transfería siempre para ACTP a los pacientes con riesgo hemorrágico alto, así como a aquellos con riesgo bajo si el tiempo previsto de llegada del transporte al centro emisor (ambulancia terrestre o helicóptero) era inferior a 20 min. Si se preveía una demora mayor se administraba fibrinolisis, y luego se los trasladaba al centro de ACTP. El médico del hospital emisor realizaba una sola llamada a una opera-

dora central que alertaba al cardiólogo, la unidad coronaria, el equipo de ACTP y la unidad de admisión de pacientes. El equipo de ACTP estaba disponible 20 min después de ser activado y se trasladaba al paciente directamente a la sala de hemodinámica. El programa incluyó a 230 pacientes y se realizó ACTP en el 88% de los casos. El 65% de los traslados se realizaron con transporte aéreo. La mediana de tiempo puerta del hospital emisor-balón fue de 117 min (percentil 75, 136 min) con un 12% de los pacientes tratados en 90 min o menos y un 58%, en 120 min o menos. Dos tercios del tiempo transcurrido entre la llegada y la salida del paciente desde el hospital emisor (mediana, 46 min) corresponden a la espera del transporte y «carga» del paciente.

El MHI program (Le May M et al, 2008) se inició en Minneapolis en 2003 con el Minneapolis Heart Institute como hospital con ACTP referente de 30 hospitales comunitarios localizados en Minnesota y Wisconsin. Durante la primera fase, el programa abarcó los hospitales con distancias inferiores a 60 millas con respecto al centro de ACTP (zona 1). En una segunda fase, se añadió al protocolo la angioplastia facilitada con mitad de dosis de tenecteplasa para los hospitales alejados entre 60 y 210 millas (zona 2). Como en el Stat Heart Program, si el tiempo de traslado previsto era excesivo, se administraba tratamiento con tenecteplasa y posteriormente se transfería al paciente. En total, se incluyó a 1.345 pacientes, de los que se transfirió a 1.048 desde centros sin ACTP. Se realizó un entrenamiento previo al personal implicado que, además, disponían de checklist, indicaciones para el traslado y formato detallado del protocolo de tratamiento. El médico de urgencias del hospital emisor era quien activaba el sistema mediante una sola llamada telefónica. Se trasladaba (vía terrestre o aérea) a los pacientes directamente a la sala de hemodinámica. Se creó una base de datos compartida entre los hospitales y se estableció un plan de mejora en cada centro. La mediana de tiempo PB para los pacientes de la zona 1 fue de 95 (percentil 75, 116) min y para los de la zona 2, de 120 (percentil 75, 145) min. El 79% de los pacientes de la zona 1 y el 49% de la zona 2 obtuvieron tiempos puerta-balón < 120 min.

El Citywide Ottawa Protocolo (Henry T et al, 2007) .se implantó en mayo de 2005 en el área metropolitana de Ottawa, cuyas autoridades sanitarias modificaron el circuito asistencial establecido hasta entonces con el objetivo de adoptar la ACTP como tratamiento de elección en los pacientes con IAMCEST. El proyecto requirió la elaboración de nuevos protocolos para todos los centros, para los médicos que fueran el PCM y, sobre todo, para las ambulancias. El centro sin ACTP más alejado estaba a 17 millas y el resto a 7 millas o menos del único hospital con ACTP. El PCM (del centro sin ACTP) avisaba a la ambulancia para el traslado y los paramédicos de la propia ambulancia alertaban en ruta de su llegada al centro de IPC que movilizaba al equipo de ACTP. El PCM (hospital sin ACTP) administraba

tenecteplasa si la ambulancia para el transporte no llegaba 15 min después de su llamada (el 2% de los casos).

Simultáneamente se comparó si había diferencias en tiempo PB entre los pacientes transferidos directamente al hospital con ACTP por paramédicos del SEM especialmente entrenados en la lectura del ECG y que avisaban en ruta de su llegada y aquellos que se llevaban primero a los otros centros de emergencia sin ACTP y que luego precisaban de un traslado interhospitalario. El 93,6% de los 344 pacientes asistidos recibieron ACTP. El tiempo puerta-balón (centro IPC) fue < 90 min en el 79,7% y \leq 120 min en el 95,9% de los pacientes trasladados directamente por los paramédicos, mientras que en aquellos que tuvieron un traslado interhospitalario (centro sin ACTP-centro ACTP) las cifras fueron del 11,9 y el 44,9% (medianas PB, 69 frente a 123 min; $p < 0,001$).

El tiempo inicio de síntomas-balón también fue menor en los pacientes directamente trasladados por los SEM al centro de ACTP (medianas, 158 frente a 230 min; $p < 0,001$), con un ahorro de 30 min en el tiempo ECG-llegada al centro ACTP. Un 40% de los pacientes fueron trasladados directamente al centro con capacidad para realizar actp y tratados con esta técnica en el tiempo adecuado. Antes del cambio de modelo asistencial, probablemente se hubiera tratado a estos pacientes con fibrinolisis o con una ACTP tardía. La mortalidad hospitalaria fue del 5% tras la implantación del protocolo frente al 10% en los 2 años previos a la implantación del mismo.

Programas de angioplastia primaria en España

En España, los dos programas de ACTP más conocidos son el APRIMUR en la Comunidad Autónoma de Murcia, que fue pionero en nuestro país, y el PROGALIAM en la Comunidad Autónoma de Galicia. Existen otros de los que no disponemos de datos.

APRIMUR (Carrillo P et al, 2002) se inició en abril de 2000 en la Comunidad de Murcia, que tiene 1.115.068 habitantes. En la capital, ubicada en el centro de la región, se encuentran el único hospital con ACTP 24/7 y otros 2 centros. La comunicación terrestre con los otros 6 centros regionales se realiza en un tiempo \leq 1 h. La implantación del programa se inició en fases progresivas. Primero se asentó en el Hospital Virgen de la Arrixaca y en una segunda y una tercera fase se implantó en los otros 2 centros de la capital. La cuarta fase debería abarcar al resto de los hospitales de la comunidad.

Se creó un registro prospectivo de todos los pacientes con IAMCEST remitidos al laboratorio de hemodinámica donde se recogen las características clínicas basales, los datos del

procedimiento, la evolución hospitalaria y los acontecimientos durante el primer año. Se realizaron acuerdos con las unidades de intensivos de los centros, así como con la gerencia del Servicio 061. El médico de urgencias alerta al equipo de ACTP en horario laboral o al cardiólogo de guardia durante el resto del día que, a su vez, activa al equipo de angioplastia. Los pacientes retornan al hospital de origen tras el procedimiento si la situación clínica lo permite. En 20 meses se realizaron 355 ACTP (el 87% entre los 3 hospitales de la ciudad de Murcia). Se trató con ACTP al 92% de los pacientes del centro con ACTP, así como al 85% de los pacientes del Hospital Morales Meseguer, situado a 10 km del primero. Los retrasos desde la activación del equipo de hemodinámica hasta el inicio del procedimiento fueron de 25 min de mediana para el centro de ACTPp y de 35 y 45 min para los otros 2 hospitales sin ACTPp. El 45% de los pacientes atendidos directamente en el Hospital Virgen de la Arrixaca tuvieron la arteria abierta en menos de 1 h desde su llegada al centro (López-Palop R et al, 2002) El mayor retraso se debió al tiempo empleado en hacer el diagnóstico y llamar al equipo ACTP (20 min) que tardó 19 min (mediana) en llegar al centro en horario no laboral. Sólo se tardó 12 min más en realizar la ACTP a los pacientes del Hospital Morales Meseguer (Carrillo P et al, 2007).

En Galicia, el Programa Gallego de Atención al Infarto Agudo de Miocardio (PROGALIAM) se ha desarrollado mediante el consenso entre las unidades de cardiología intervencionista, los servicios de cardiología, los responsables del transporte sanitario urgente y el Servicio Gallego de Salud (SERGAS). Todo esto ha propiciado una red en la que participan los diferentes profesionales implicados en el manejo del IAM, que parte de la idea de que el mejor tratamiento que hay en la actualidad para esta enfermedad es la angioplastia primaria. Desde el SERGAS y las unidades de cardiología se busca con este programa disminuir la mortalidad y la morbilidad, mejorar la expectativa de calidad de vida del paciente con infarto y promover la equidad en el acceso a las prestaciones del sistema sanitario para disminuir la variabilidad en el uso de recursos y tecnologías diagnósticas y terapéuticas. (Iñiguez Romo et al, 2011)

Para esto, hay que explicar la distribución poblacional y de los medios en esta comunidad autónoma; la población total es de 2.728.772 habitantes, que se distribuyen de forma heterogénea entre la franja de la costa y el interior; la primera es la que acapara la mayor parte de la población y la que dispone de mayor número de centros hospitalarios. Los medios se distribuyen, en cuanto a tratamiento intervencionista, en 3 hospitales terciarios con dos salas cada uno y con personal localizado las 24 h durante todo el año; en cuanto a transporte urgente, éste se realiza a través de la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de

Galicia-061, que dispone de 10 unidades de soporte vital avanzado, operativas las 24 h. Las bases están situadas en A Coruña (A Coruña y área norte), Santiago de Compostela, Ferrol, Lugo, Ourense, Pontevedra, Vigo, Mos (área sur) y Sanxenxo (en la época estival). Cada una de las UVI móviles tiene un radio de acción centrado en el casco urbano y en los municipios colindantes comprendido en una isocrona de 20 min. Se dispone, además, de dos aeronaves con base en Santiago de Compostela y Ourense, dependientes de SOS Galicia, medicalizadas por personal sanitario del 061. En caso de necesidad, se puede disponer de otros dos helicópteros medicalizables pertenecientes a la Consellería de Pesca, con bases en Celeiro y Vigo. Todos ellos son aeronaves de asistencia y transporte sanitario capaces de prestar soporte vital avanzado in situ en los lugares donde se produce la urgencia, sobre todo en zonas rurales de difícil acceso. Su equipamiento incluye el mismo material sanitario que las ambulancias medicalizadas. Además, se cuenta con 99 ambulancias asistenciales distribuidas por todo el territorio, equipadas con desfibriladores semiautomáticos y, en cuanto a personal, con un técnico sanitario. Todos estos medios de transporte están coordinados desde una central única en Santiago de Compostela.

Con estos medios se han diseñado unas líneas de tiempo y traslado hasta los centros intervencionistas de manera que desde el primer contacto sanitario se puede garantizar, teóricamente, al 90% de la población de Galicia con IAMCEST, que puede estar en menos de 90 min en los hospitales donde se les realizará la ACTPp y sólo un 5,2% de la población (la franja más interior) está a más de 120 min. El protocolo de actuación es variable en función del tipo de asistencia, si la atención es extrahospitalaria, el 061 es el que, en función del tiempo de traslado a la sala de hemodinámica y la duración de los síntomas del IAM, decide si realiza fibrinólisis o no y se pone en contacto directamente con el cardiólogo intervencionista para solicitar la ACTP. En la urgencia hospitalaria la decisión es del cardiólogo o intensivista y éste es quien se pone en contacto con el hemodinamista y, luego, con el transporte sanitario.

Muy importante dentro de este esquema de funcionamiento es el sistema de retornos; al distribuirse toda la actividad intervencionista en 3 centros, la sobrecarga asistencial en cuanto a la disponibilidad de camas ha propiciado que se traslade a los pacientes con estabilidad clínica y hemodinámica a su hospital de referencia, si éste dispone de unidad de vigilancia intensiva, tras finalizar el procedimiento.

Durante 2007 se trató en los centros intervencionistas gallegos a 964 pacientes con IAMCEST, de los que 877 fueron ACTPp; no hay datos del número total de pacientes con IAMCEST en Galicia en ese año, pero el hecho de que esta comunidad sea la segunda en ACTP, con 322 por millón de habitantes, hace pensar que el programa tiene una aplicación

adecuada.

Uno de los objetivos de este programa es el control y la explotación de los datos para localizar los puntos débiles y mejorar el sistema. Todavía no se ha cumplido con este punto y sólo hay comunicaciones de los resultados de cada centro intervencionista que, al tener unas áreas de distribución poblacional diferentes, es complicado su análisis, pero sí se sabe que los mejores tiempos puerta-balón están en los centros intervencionistas que reciben directamente al paciente, y el siguiente mejor tiempo es el de los pacientes que recoge el 061 inicialmente, lo que fortalece la idea de que, a menor número de intermediarios, mejores resultados.

En el año 2009 la Sociedad Española de Cardiología suscribió el programa Stent For Life Spain con el objetivo de mejorar el acceso de los pacientes con un IAMCEST a la ACTPp y conseguir una mayor tasa de reperfusión mediante esta técnica con el fin de reducir la mortalidad y morbilidad de esta enfermedad aguda. Esta estrategia hizo que España pasara de tener 4 redes para la atención al IAMCEST en 2009 con una cobertura del 12,8% de la población a 10 redes en 2013 con una cobertura del 61,3%. (Figura 16).

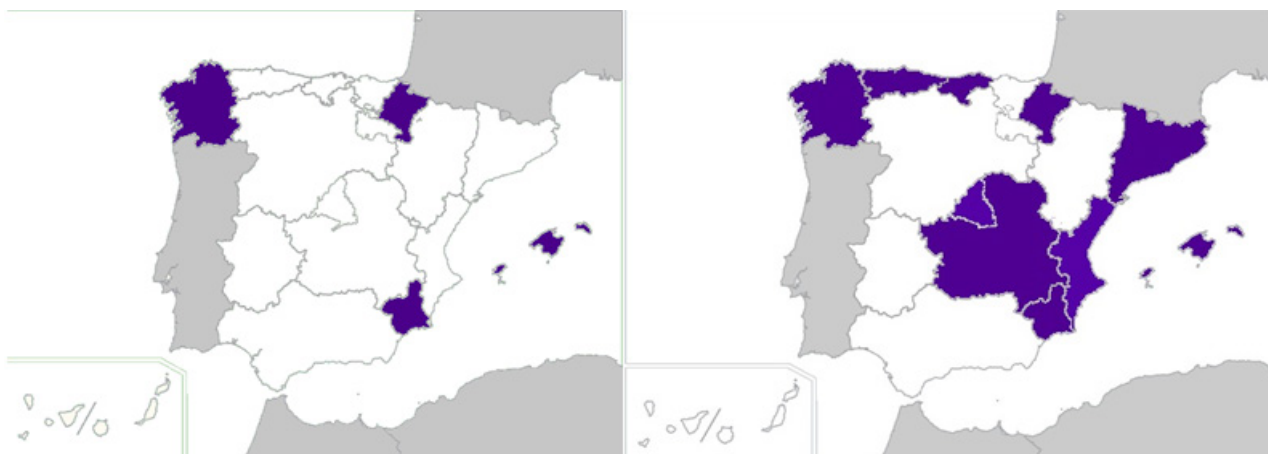


Figura 16. Stent For Life Spain Cobertura de red para atender al IAMCEST 2009 vs 2013
Eur Heart J. 2010 April; 31(8): 943–957.

Redes locales en España

Desde que en 1994 se publicaron los datos de los primeros 33 pacientes tratados mediante angioplastia primaria (García EJ et al, 1994) se han creado diferentes redes locales, fundamentalmente, gracias al voluntarismo de los agentes participantes y con poco soporte

institucional en la mayoría de los casos. En general, funcionan razonablemente bien en cuanto afecta a la operatividad de los centros, pero el rendimiento es escaso en cuanto a la rapidez en la movilización de recursos por parte de los SEMM, lo que castiga especialmente los traslados interhospitalarios incluso para distancias muy cortas.

El Hospital Puerta de Hierro de Madrid tiene una población de referencia de 635.495 habitantes, en general, concentrada en núcleos urbanos cercanos y bien conectados por vía terrestre. Recogen todos los datos clínicos y angiográficos en una base de datos. Hay un protocolo escrito y un grupo de trabajo multidisciplinario que realiza reuniones mensuales en las que se discuten los resultados obtenidos con el fin de reducir el tiempo PB a 60 min o menos. El SEM preavisa al cardiólogo de guardia que alerta al equipo de ACTP que, a su llegada, avisa al servicio de urgencias para que el paciente pase directamente a la sala. El 84,7% de IAMCEST se trató con ACTP (361 ACTP y 28 de rescate en 34 meses) con una mediana de tiempo puerta-guía de 79 (53-104) min, que fue 30 (60-90) min menor cuando los SEM dieron la alerta previa. La reducción del tiempo fue especialmente relevante en los casos atendidos fuera del horario laboral. Aunque no se menciona el tiempo PCM-balón, presumiblemente éste fuera largo en los casos trasladados, dado que la mediana de tiempo inicio dolor-guía fue de 235 (percentiles 25-75, 170-335) min.

El Hospital Universitari Germans Trias i Pujol es el centro de referencia con ACTPp 24/7 de la región sanitaria del Barcelonés Norte y Maresme (Cataluña). Abarca una población de 770.000 habitantes, principalmente distribuida en 4 núcleos urbanos, que son Badalona, Santa Coloma de Gramenet, Mataró y Calella, que disponen de hospital comarcal y se encuentran excelentemente comunicados con nuestro centro por autopista a una distancia de 2, 7, 20 y 45 km, respectivamente. La situación del hospital y la distribución de la población más cercana a los centros sin ACTP nos convierte obligatoriamente en un centro receptor de ACTP previo traslado interhospitalario. Hay una base de SEM con ambulancia dotada con personal de enfermería en Badalona y otras medicalizadas en Calella, Mataró y nuestro centro (equipada con miembros de la plantilla de la Unidad de Cuidados Intensivos del propio hospital).

En el año 2000 se realizó la primera ACTP y en febrero de 2007 se convirtió en centro de ACTPp 24/7 dadas las demandas poblacionales que tenían que ser solventadas en centros de Barcelona con el consiguiente retraso. La experiencia 2000-2007 sirvió para identificar las principales barreras, que eran la tardanza en el diagnóstico y las dificultades logísticas en los traslados interhospitalarios, por lo que implementamos diversas medidas de mejora. Se realizaron reuniones con los servicios de urgencias de todos los hospitales y los médicos del SEM de nuestro centro donde se presentó el protocolo de ACTP 24/7. En dichas reuniones, además de sesiones de formación en el diagnóstico del IAMCEST, se difundió la

logística a emplear. Se mejoró la base de datos de ACTP existente que utiliza un checklist en el que los médicos (PCM y cardiólogo intervencionista) que atienden al paciente recogen los intervalos de tiempo y los datos clínicos más relevantes. Dicha base (disponible en la web de la sección de hemodinámica de la SEC) está configurada de forma que permite el análisis inmediato de los datos y es de libre acceso.

Se asignó un teléfono móvil al cardiólogo de guardia cuyo número se difundió en las áreas de urgencias de todos los centros y al personal del SEM de nuestro hospital. Se precisa una única llamada para solicitar ACTP al cardiólogo de guardia que, sin más, activa al equipo ACTP y garantiza cama libre en la unidad coronaria gracias al drenaje preferente de los enfermos a camas de hospitalización convencional o semicríticos. Se estableció un acuerdo para el retorno de los pacientes no complicados al Hospital de Mataró, que es el único que dispone de unidad de cuidados intensivos. Los pacientes son trasladados directamente a la sala de hemodinámica en caso de proceder de otro centro, y siempre que son atendidos por el SEM de nuestro hospital. No hay ningún criterio de exclusión para aceptar un paciente candidato a ACTP.

En Cataluña, el programa CODI IAM, incluido dentro del Plan de Enfermedades Cardiovasculares dependiente de la Dirección General de Planificación Sanitaria de la Consejería de Sanidad, establece prioridades de tratamiento y traslado hospitalario para los pacientes con IAMCEST. La Sociedad Catalana de Cardiología ha impulsado, dentro de dicho plan, la inmediata puesta en marcha, inicialmente en el área metropolitana de Barcelona, de un proyecto coordinado por CatSalut para conseguir que la ACTP sea el tratamiento de elección en estos pacientes. Este proyecto incluye la sectorización de los hospitales con ACTP 24/7, la coordinación con los centros de su sector, la implantación de una norma de retorno obligado de los pacientes a su hospital local, la modificación de la normativa interna de funcionamiento por parte del SEM para facilitar la logística de los traslados y la creación de un registro de pacientes con IAMCEST con especial atención a los casos subsidiarios de tratamiento de reperfusión.

En Canarias no existe ningún modelo asistencial en red instaurado. Por ello el presente trabajo trata pilotar un proyecto para poner en marcha de una red asistencial para el tratamiento precoz del IAM a nivel insular, para posteriormente trasladarlo a toda la Comunidad Autónoma Canaria, que llamaremos PLANCANIAM y que forma parte de la metodología del presente estudio.



HIPÓTESIS DEL PROYECTO, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

4.1. Hipótesis del proyecto

Nuestra hipótesis de trabajo consiste en demostrar que es posible mejorar los tiempos de ACTPp en pacientes diagnosticados con IAMCEST, poniendo en marcha el pilotaje de una red asistencial y utilizando dispositivos de transmisión telemática mediante señal 4G/ 3G/ GPRS o similar, que transmitan el electrocardiograma realizado in situ al paciente en el primer contacto médico, para la activación precoz del equipo de hemodinámica del hospital de referencia.

4.2. Objetivos

4.2.1. Objetivo Primario

Analizar si la utilización de dispositivos de transmisión telemática mediante señal 4G/ 3G/ GPRS o similar del electrocardiograma, disminuye el tiempo total de isquemia, en un sistema integrado de atención a la cardiopatía isquémica aguda.

4.2.2. Objetivos Secundarios

1. Cuantificar esta probable disminución de tiempos asistenciales y los factores asociados a ello.
2. Conocer si existen diferencias en el perfil epidemiológico y clínico de los pacientes con IAMCEST sometidos una ACTPp, según el tipo de acceso a la sala de hemodinámica (Plancaniam vs acceso convencional a urgencias/emergencia).
3. Analizar si la base de datos del Plancaniam permite el adecuado conocimiento clínico y del proceso asistencial, para su evaluación y mejora continua.

4.3. Metodología

Plan canario de atención al infarto agudo de miocardio. “Plancaniam”

Siguiendo las recomendaciones de la SEC, en lo referente al establecimiento de redes asistenciales de reperfusión mediante ACTPp primaria en la fase aguda del IAM, como terapia

más efectiva en pacientes con IAM, la Comunidad Autónoma de Canarias se ha planteado implantar la ACTP como tratamiento de elección. Para ello, se crea una red asistencial, que se pilotará en Área Norte de la isla de Tenerife, cuyo centro de referencia inicial será el Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (CHUC), para promover la realización de intervencionismo coronario primario en pacientes con IAM y así conseguir una reperfusión óptima contando con el apoyo y colaboración del Servicio de Urgencias Canario (SUC) responsable del transporte sanitario en la isla de Tenerife.

4.3.1. Organización de la red

La extensión de la ACTP primaria en el IAM a toda la población del área norte de la Isla de Tenerife, requiere de la actuación de los diferentes interlocutores implicados en el circuito asistencial actuando cada uno de ellos en un papel diferente para garantizar el acceso a este tratamiento en condiciones de equidad y eficiencia.

Desde el punto de vista funcional se trataría de acercar la disponibilidad de la sala de intervencionismo a la población y a los médicos del sistema responsables de la atención de estos síndromes.

Definiciones

Centro Coordinador

La coordinación de todo el proceso la realizara la Sala de Coordinación del SUC.

Servicio Primario

Situación producida en el ámbito extrahospitalario que genera una demanda de atención sanitaria urgente in situ.

Servicio Secundario

Situación producida en el ámbito hospitalario que genera una demanda de atención sanitaria urgente y traslado a un centro sanitario de nivel superior.

Activación del protocolo

Una vez realizado el diagnóstico de IAM mediante ECG de 12 derivaciones, el protocolo se activará en las siguientes situaciones:

- Alerta de un caso susceptible de ACTPp procedente del ámbito extra-hospitalario:
 - Atención Primaria: tras la llamada a la Sala de Coordinación para solicitar el traslado del paciente y envío del ECG al cardiólogo de guardia del CHUC por fax u otro método, o
 - Pacientes valorados directamente (en su domicilio, vía pública, centro de trabajo) por las ASVA o AS del SUC. En los que también se transmite el ECG a la Sala de Coordinación del SUC para su diagnóstico y desde la Sala de Coordinación al cardiólogo de guardia del CHUC.
- Alerta de un caso susceptible de ACTP o angioplastia de rescate procedente del ámbito hospitalario: Servicio de UCI, Unidad Coronaria o Servicio médico responsable, con transmisión de ECG a la Sala de Coordinación del SUC y en su caso al cardiólogo de guardia del CHUC.

Indicaciones

Selección de pacientes candidatos: Individualizar siempre en función de la edad, patologías concomitantes y calidad basal de vida.

A) ACTP primaria:

A.1. IAM según los criterios clínicos y electrocardiográficos que se citan a continuación:

1. Criterios clínicos:

I. Contraindicación para fibrinolisis.

II. IAM de hasta 12 horas de duración como norma general.

Se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones:

- Cuando el paciente se encuentre en las dos primeras horas y el tiempo médico-balón superior a 120 minutos y el tiempo médico-aguja sea menor de 30 minutos, se realizará fibrinolisis inmediata
- Siempre que el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas sea superior a tres horas, será preferible la revascularización percutánea

- Si >12 horas, queda a discreción del médico que lo valora inicialmente en función de la clínica y persistencia de alteraciones electrocardiográficas

2. Criterios electrocardiográficos:

- I. Elevación del ST \geq 2mm en dos derivaciones precordiales contiguas
- II. Elevación de al menos 1 mm en derivaciones en cara inferior acompañado de:
 - descenso de ST \geq 2mm en V1 y V2 o V2 y V3
 - elevación de ST 1 mm en aVL y V6, o
- III. Bloqueo de rama izquierda con criterios clínicos sugestivos de IAM

A.2. IAM en shock cardiogénico

Individualizar cada caso en función de:

- a. Las horas de inicio del episodio < 18 horas de inicio del shock y dentro de las 36 primeras horas del inicio del IAM
- b. Edad < 75 años
- c. Esperanza/calidad basal de vida del paciente

B) ACTP de rescate:

Se considerará fibrinólisis fallida cuando tras la administración de tratamiento fibrinolítico persista el dolor y/o elevación del ST o que éste no se haya reducido al menos 50% tras 60-90 minutos de la infusión del fármaco o se reproduzca nuevamente el dolor y re-elevación del ST en las 12 horas subsiguientes. En este caso el paciente se remitirá para reperfusión mecánica.

C) Facilitación de la ACTP y fármacos concomitantes:

- ACTP facilitada con fármacos: se considerará la administración de IIb-IIIa (Abciximab) en ausencia de contraindicaciones. Se realizará lo más precozmente en todos los pacientes trasladados para reperfusión mecánica

- ACTP diferida: se valorará la realización de una estrategia invasiva precoz también llamada “Angioplastia del día siguiente” y se desarrollará de acuerdo con los protocolos vigentes asistenciales

D) Fibrinolisis extrahospitalaria:

Se considerará la administración prehospitalaria de trombolisis tras una valoración por el personal médico del SUC en ausencia de contraindicaciones para la misma cuando el tiempo para la realización de ACTP sea superior a 120 minutos y el tiempo desde el inicio de los síntomas sea inferior a 2 horas.

Las ambulancias del SUC actualmente no disponen de fibrinolíticos. En la isla de Tenerife, debido a su extensión, es altamente improbable que un traslado se demore más de 120 minutos hasta el hospital desde que la ambulancia medicalizada o sanitizada toma contacto con el paciente. Podría darse esta circunstancia en otra isla, si se quisiera trasladar al CHUC para ACTP, pero en ese caso el tratamiento fibrinolítico se aplicaría en el hospital de origen.

Se contempla más la fibrinolisis en las Islas periféricas, La Palma, La Gomera y El Hierro, dado el tiempo que será necesario para trasladar por vía aérea a esos pacientes. Lo indicado en los pacientes de esas islas será fibrinolisis y ACTP diferida al día siguiente, salvo en casos de no respuesta al fibrinolítico y de shock cardiogénico.

Retorno

El retorno del paciente tras angioplastia primaria, de rescate o facilitada a su hospital de procedencia, constituye un elemento vital en todo el proceso de atención que se propone. Se realizará en todos los casos por personal del SUC y en el periodo más corto posible en función de la estabilidad del paciente y la disponibilidad de recursos del SUC. Únicamente quedarán en el centro receptor aquellos que necesiten una ACTP en un segundo tiempo, tratamiento de revascularización quirúrgico urgente u otra circunstancia clínica que así lo aconseje.

Será necesario consensuarlo previamente con el SCS, ya que el hospital de procedencia de estos pacientes o bien es el CHUC (no se consideran para el retorno) o es un hospital privado concertado por el SCS. La indicación de retorno en este último caso debería estar contemplada y autorizada por el SCS. Sólo se contemplaría en caso de atender en el CHUC a pacientes del área Sur de Tenerife.

4.3.2. Procedimiento de actuación en el proceso de coordinación, asistencia y traslado del paciente a la sala de hemodinámica-cardiología intervencionista

El procedimiento se asienta sobre los siguientes tres pilares fundamentales:

1. Activación del sistema de asistencia vital y transporte urgente del SUC
2. Realización precoz del ECG y su transmisión vía telemática a la Sala de Coordinación del SUC y al cardiólogo de guardia del CHUC para el diagnóstico precoz del IAM
3. Activación del sistema de alerta “Código INFARTO” y traslado del paciente a la unidad de hemodinámica sin paradas en puntos intermedios del Sistema Sanitario

4.3.3. Activación y coordinación

a. Ámbito extrahospitalario: La detección de pacientes con IAM susceptibles de realización de ACTPp, se produce a través de 2 situaciones que se exponen a continuación:

- valoración por el personal facultativo de las ASVA o AS del SUC que está asistiendo al paciente in situ, en su domicilio, en la vía pública, o en un centro de trabajo
- valoración en un Centro de Salud/P.A.C., /SNU

En uno u otro caso es imprescindible la realización de un ECG y su transmisión TELEMÁTICA desde las ambulancias del SUC a la Sala de Coordinación y al cardiólogo de guardia del Servicio de Cardiología del CHUC.

a.1. Las alertas entrarán directamente a la Sala de Coordinación por llamada del propio paciente o familiar: El Coordinador Sanitario (médico o enfermero) lo interrogará y determinará si se trata de un Código Infarto y activará a la ASVA o AS para que lo asista. La ASVA o AS in situ confirmará o no el diagnóstico.

El coordinador sanitario enviará el ECG al cardiólogo y a la Sala de Coordinación del SUC. Siempre será el cardiólogo el que llamará a la sala tras recibir el ECG.

El cardiólogo de guardia del CHUC (médico responsable), valorará la adecuación del traslado y decidirá la aceptación o no del mismo.

El transporte lo realizará la propia ASVA o AS hasta la unidad de hemodinámica del CHUC.

a.2. Cuando la alerta se realice desde un centro de salud, el personal médico

del centro llamará al SUC, identificando la llamada como “código INFARTO” (El único que puede llamar al SUC indicando “CÓDIGO INFARTO” es el Cardiólogo, nunca el médico del Centro emisor). El médico del centro debe llamar al SUC para solicitar el traslado del paciente a la vez que debe enviar el ECG por fax a la sala, indicando su sintomatología y sospecha diagnóstica. Si el Coordinador del SUC lo considera positivo y susceptible de ACTP, reenviará el ECG a la Unidad Coronaria del CHUC. El Cardiólogo deberá llamar a la Sala de Coordinación identificándose como tal e indicando el número de incidente que se refleja en el ECG y que llamará por un Código Infarto, para indicar su traslado urgente o no a la Unidad de Hemodinámica del CHUC.

Inmediatamente:

- Comunicará al centro de salud la decisión tomada
- Activará el sistema de traslado: Se realizará el traslado en una ASVA o AS dependiendo de estado del paciente y de la disponibilidad de las mismas. En algún caso podría realizarse el traslado en una ASVB con personal médico del centro emisor. La transferencia en ruta no se realiza de forma rutinaria, sino dependiendo del caso particular (zona, estado del paciente, etc.).

El médico de la ambulancia se pondrá en contacto telemático con el cardiólogo de guardia (médico responsable) proporcionando el ECG y los datos clínicos del paciente. Si el hemodinamista requiere más información clínica deberá comunicarse con el médico de la ambulancia.

El cardiólogo de guardia (médico responsable) valorará la adecuación del traslado y decidirá la aceptación o no del mismo.

La realización del ECG es imprescindible para la inclusión del paciente en el programa. En los casos en los que una Ambulancia de Soporte Vital Básico (ASVB) (que no tienen posibilidad de realizar ECG) es la que contacta con el paciente, si el médico coordinador tras realizar el interrogatorio telefónico del paciente considera que puede tratarse de un IAM, realizará el ECG al paciente de acuerdo al protocolo establecido y lo transmitirá por fax al SUC y éste al Cardiólogo de guardia del CHUC. Una vez confirmado el diagnóstico, se trasladará al paciente y en su caso proceder a la medicalización del traslado.

Como el traslado al centro de salud puede implicar una demora en la llegada del paciente a la sala de hemodinámica, es necesario disponer de un equipo de transmisión telemática

del ECG.

a.3. Transmisión del ECG a la Sala de Coordinación vía telemática. El médico coordinador confirmará con el médico de Atención Primaria que esté en el punto de asistencia, la sintomatología y sospecha diagnóstica que presenta el paciente y una vez recibido el ECG y confirmada la adecuación al protocolo, el Coordinador Sanitario del SUC alertará al cardiólogo de guardia del CHUC transmitiendo la información necesaria.

El médico de la ASVA comunicará los datos clínicos que considere relevantes al Coordinador Sanitario del SUC, que a su vez los trasladará al cardiólogo de guardia poniendo en contacto a ambos facultativos siempre que sea posible.

Al mismo tiempo se informará al Hemodinamista/Cardiólogo (médico responsable) del tiempo estimado de llegada al Hospital.

b. Ámbito hospitalario: Este protocolo será activado, en caso de existir un caso susceptible de Angioplastia Primaria, de Rescate o facilitada por el médico responsable de la UCI, Unidad Coronaria de cualquiera hospital (tanto si el paciente está ingresado en UC, UCI o en el Servicio de Urgencias) que deberá notificar el caso al cardiólogo de guardia de Hemodinámica-cardiología Intervencionista que valorará y decidirá la aceptación o no del paciente.

El cardiólogo de guardia del CHUC tras conocer el caso y aceptar el paciente, se encargará de avisar al equipo de guardia de hemodinámica y de gestionar la cama del paciente.

Una vez aceptado el paciente, el médico responsable del hospital emisor, en el caso de que se tratase de un hospital diferente al que realiza la angioplastia primaria, alertará al Cardiólogo de guardia del CHUC y éste alertará a la Sala de Coordinación con la clave "Código INFARTO" a través del número de teléfono 112. El alertante deberá indicar el nombre de su hospital, servicio, médico solicitante del traslado, teléfono de contacto y datos personales del paciente pasando la teleoperadora inmediatamente la llamada al Coordinador Sanitario del SUC.

Informará al Coordinador Sanitario SUC de las características del traslado y del estado del paciente.

El Coordinador Sanitario del SUC se encargará de:

1. Activar el sistema de transporte medicalizado (dado que ya se ha puesto en contacto el médico solicitante con el cardiólogo de guardia del CHUC) y se activará por los medios habituales y se enviará al hospital emisor a recoger al paciente. Se facilitará al médico de la ASVA los datos clínicos haciendo especial hincapié en las condiciones técnicas del traslado (nº de bombas de perfusión, requerimiento o no de respiración mecánica, tto administrado, etc.
2. Comunicará al responsable de la U.C.I. del hospital emisor el tiempo estimado de llegada de la ASVA para recoger al paciente
3. Comunicará al Servicio de Cardiología del CHUC el tiempo estimado de llegada de la unidad al mismo

A la llegada de la ASVA, el paciente deberá estar preparado para realizar la transferencia en el menor tiempo posible, evitando demoras en el traslado. El paciente deberá ir acompañado de un informe clínico que recoja los datos mínimos del diagnóstico y especificando tiempo y dosis de los fármacos administrados al paciente así como las indicaciones del tratamiento pautado para el traslado.

Por tanto, los procedimientos de activación requieren una comunicación muy ágil entre la Sala de Coordinación del SUC y el resto de estamentos implicados. En cada hospital debe haber un nº de teléfono de contacto operativo las 24 horas y en manos de personal que conozca perfectamente el programa de atención al IAM. Cualquier retraso en la recepción de la llamada o el desconocimiento de los procedimientos de actuación, puede retrasar la preparación de la sala de hemodinámica con el posible perjuicio para el paciente que esto supone.

En cuanto a la elección de transporte (ASVA) aérea o terrestre, concertada o propia, etc) será competencia del Coordinador Sanitario quién valorará la disponibilidad de recursos, zona, etc. en cada traslado.

4.3.4. Actuación por parte del suc

a. Sala de Coordinación del SUC

En todos los servicios, el Coordinador Sanitario del SUC valorará en función de la infor-

mación disponible en la Sala de Coordinación, el recurso óptimo para la realización del traslado.

En todos los servicios, el coordinador sanitario comunicará a la ASVA:

- Activación y todos los datos disponibles sobre el servicio
- Si fuese necesario se facilitarán datos complementarios en ruta
- En caso de anulación del servicio, se comunicará al médico asistencial las causas de la misma

b. Ambulancia de Soporte Vital Avanzado (ASVA):

b.1. Comunicará a la Sala de Coordinación en tiempo real:

- Hora de movilización. (Momento en el que se sale hacia el lugar de la emergencia)
- Hora de asistencia. (Momento de llegada del recurso al lugar de la emergencia)
- Hora de transporte. (Momento en el que la ASVA sale hacia el Hospital de destino).

En este momento se comunicarán los datos de valoración del paciente y maniobras realizadas (estos datos deberán ser comunicados por el médico de la unidad) así como el tiempo estimado de llegada al hospital receptor

- Hora de llegada al hospital
- Hora de finalización del servicio

Si lo solicitan, la Sala de Coordinación pondrá en comunicación al médico de la ASVA con el cardiólogo de guardia del CHUC, al que transmitirá los datos que se necesiten como son: situación clínica, informe de ECG, tratamiento administrado e indicación de traslado.

- A lo largo del traslado si se producen cambios en la situación clínica del paciente, tratamiento y maniobras que se le practicaron
- Se procurará no utilizar vías venosas periféricas en el brazo derecho, por debajo de la flexura del codo para no interferir en la realización de la ACTPp

por vía radial

b.2. Recepción del paciente y traslado medicalizado.

Recepción del Paciente

El médico de la Unidad de Soporte Vital Avanzado (si es un ASVA es el médico, si es un AS es el enfermero) debe registrar unos datos mínimos en un breve informe que contenga la siguiente información (ver plantilla anexo1):

- Nombre, apellidos y edad del paciente
- Antecedentes personales resumidos con especial atención a:
 - Presencia de sangrado activo
 - Alergia a contraste o fármacos de uso habitual en cardiología
 - Problemas hematológicos: trombopenia, anemia o ttº con anticoagulantes orales
 - Insuficiencia renal
 - Contraindicaciones para fibrinólisis y IIb/IIIa (Reopro)
- Diagnóstico actual y razón del traslado
- Tratamientos administrados (sin olvidar dosis y tiempo en el que fue administrado) y respuesta obtenida e indicación de tratamiento durante el traslado
- Resumen breve de la evolución del paciente y complicaciones desde la primera valoración
- Nombre, apellidos y firma del médico del hospital emisor que indica el traslado

El médico y el DUE de la ASVA o AS comprobarán el correcto funcionamiento de bombas de perfusión, monitores, respirador u otros dispositivos que puedan ser necesarios para el correcto manejo del paciente durante el traslado. El médico responsable del paciente en el hospital emisor, entregará al médico del SUC un informe clínico del paciente.

4.3.5. Instalación del paciente en la ASVA O AS

El equipo sanitario del SUC recogerá al paciente en el lugar en el que se produce la emergencia. El paciente permanecerá con monitorización ECG continua con desfibrilador accesible con marcapasos externo, medicación y material de manejo de la vía aérea según pro-

toloco. Se administrarán las perfusiones de medicación y el oxígeno que indique el médico de la ASVA del SUC 112. Si se considera necesario, se añadirá la pulsioximetría.

El paciente será colocado en decúbito supino y la cabecera elevada a 30°. Si está consciente, se le dará una breve explicación de lo que se le va a hacer y se le tranquilizará dentro de lo posible. En todo momento se debe crear un ambiente de serenidad y confianza alrededor del paciente.

En las Islas Menores y en función del tiempo de traslado hasta el hospital, se realizará lo siguiente:

- Si la llegada al hospital es en un tiempo > 120 minutos desde el contacto con el paciente y en caso de que se encuentre en las dos primeras horas: fibrinolisis extrahospitalaria.
- Si el tiempo es menor, se procederá al traslado directo a la sala de hemodinámica sin trombolisis salvo que la sala no esté operativa.

4.3.6. Realización del traslado

En los servicios primarios, el jefe de dotación de la ASVA o AS comunicará a la Sala de Coordinación del SUC la indicación de ACTPp primaria y su intención de realizar el traslado directo a la Unidad de Cardiología Intervencionista (esta indicación la hace el Cardiólogo de Guardia a la Sala de Coordinación, no el Médico/enfermero del recurso).

La sala se lo comunicará después a la ASVA y el Coordinador Sanitario valorará tras el contacto con el cardiólogo de guardia del CHUC, la información recibida del médico asistencial teniendo en cuenta la situación clínica del paciente, la disponibilidad de recursos y la situación asistencial en el Área Sanitaria correspondiente, la realización y coordinación de dicho traslado.

Mensualmente la Sala de Coordinación del SUC emitirá un informe en el que se notifiquen los servicios primarios con indicación de ACTPp primaria en los que no se trasladó al paciente directamente y el motivo así como otras incidencias del procedimiento. Este informe acompañará a la documentación para la evaluación semestral del protocolo (participando el Servicio de Cardiología/Hemodinámica del CHUC y del SUC).

Cuando esté instalado el paciente en la Ambulancia de Soporte Vital Avanzado se comunicará a la Central el momento de partida (hora de transporte).

Durante el traslado se tomarán constantes (TA, FC, Sat O2....) en función del estado del paciente.

Para el manejo de complicaciones durante el traslado, se seguirá el protocolo de actuación ante paciente con cardiopatía isquémica vigente en el sistema SUC.

Para optimizar el nivel de cuidados iniciados y evitar las repercusiones desfavorables del transporte sobre la fisiología del paciente y cuidar su seguridad, se buscará una conducción adecuada. Dentro de lo posible se evitarán las señales acústicas (sirenas) y se detendrá el vehículo cuántas veces sea necesario para reevaluar al paciente o realizar técnicas terapéuticas.

No se permitirá el viaje en la ambulancia de ningún familiar y se les desaconsejará que sigan a la misma en vehículos a corta distancia.

4.3.7. Entrega del paciente en el hospital de referencia

Al llegar al Hospital se mantendrá la misma monitorización y tratamiento que se venía aplicando durante el traslado y sin pérdida de tiempo se dirigirá directamente a la sala de Hemodinámica. En el caso de que la ASVA del SUC llegue al Hospital antes que el equipo de hemodinámica, se realizará la transferencia del paciente en el Servicio de Urgencias quedando el paciente a cargo del cardiólogo de guardia. Los datos administrativos del paciente deberán haber sido ya comunicados por parte del personal del recurso a Admisión a la llegada del hospital.

Una vez allí, se entregará la documentación al cardiólogo de guardia del CHUC que acompaña al paciente, la hoja asistencial del SUC, registros de ECG realizados y se informará verbalmente de un breve resumen de la historia clínica, tratamientos, complicaciones e incidencias durante el traslado.

Actuación en el hospital intervencionista:

- a. La Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista aceptará pacientes las 24 horas del día
- b. El paciente permanecerá ingresado en la UCI, Unidad Coronaria o cama monitorizada según la estructura de cada hospital hasta el retorno a su hospital de referencia o hasta el alta hospitalaria

4.3.8. Procedimiento para el retorno del paciente al hospital de referencia

En determinados casos, el paciente será devuelto a su hospital de referencia, una vez tratado y estabilizado, en una Unidad de Soporte Vital Avanzado del ASVA o AS del SUC. El traslado será coordinado por la Sala de Coordinación 112 en colaboración con el Servicio de Cardiología del hospital receptor y emisor.

1. El Servicio de Hemodinámica/Cardiología:

- Se pondrá en contacto con la Sala de Coordinación del SUC solicitando un retorno de transporte secundario para “Retorno de un Código INFARTO” y la ubicación del paciente
- Informará al Hospital de referencia del paciente del retorno de un Código INFARTO
- El Servicio de Cardiología se responsabilizará de que el paciente esté preparado para el traslado

2. La Sala de Coordinación SUC:

- Alerta y activación del personal asistencial
- Comunicará al Servicio de Cardiología del hospital el tiempo estimado de llegada de la ASVA o AS y del personal del SUC.
- Comunicará al Servicio de Cardiología del hospital receptor, la existencia de un retorno de un “Código INFARTO” (el retorno lo debe comunicar el Servicio de Cardiología del CHUC al hospital emisor, realizando los trámites pertinentes para la solicitud de cama en el mismo) y el tiempo estimado de llegada. El paciente será trasladado directamente a la unidad Coronaria/UCI
- La ambulancia y el personal asistencial se presentarán en el hospital estacionando en la puerta de urgencias

3. El personal de la Unidad de Soporte Vital Avanzado:

- Comunicará a la Sala de Coordinación el tiempo estimado de llegada al hospital, la hora de salida, llegada al hospital de destino y de finalización del servicio
- Comunicará a la Sala de Coordinación del SUC las incidencias ocurridas durante el traslado

4.3.9. Procedimiento de desactivación

Se podrá desactivar el dispositivo de traslado o retorno por las siguientes causas:

- Por complicaciones durante el traslado que impidan continuar con el mismo, por decisión del médico de la A.S.V.A
- Por decisión del cardiólogo/hemodinamista de guardia del hospital receptor.
- Por exitus del paciente in itinere. En este caso, el Coordinador sanitario le dará indicación a la ambulancia sobre el destino del paciente fallecido valorando en cada caso la solución más adecuada. (Generalmente se dejará al fallecido en el Hospital hacia donde se trasladaba, una vez que el recurso ya está trasladando en ruta y se produce en esta circunstancia el fallecimiento).

4.3.10. Actualización

Este protocolo, así como los protocolos asociados al mismo, se modificarán siempre que haya cambios en las condiciones externas. Así mismo se procederá a una actualización rutinaria cada seis meses.

El sistema de actualización es el siguiente:

- Los responsables del mantenimiento realizarán las propuestas que consideran necesarias acompañadas de la argumentación de las mismas
- La aprobación definitiva de los cambios corresponde a la Comisión de Evaluación del Protocolo constituida por un representante de cada Servicio participante que se reunirá con periodicidad semestral
- Comisión de Evaluación del Protocolo constituida por un representante de cada Servicio participante

- Una vez aprobado se editará la nueva versión / actualización que se re-enumerará y fechará de nuevo.

4.3.11. Difusión

El sistema de difusión del protocolo será el siguiente:

- Se entregará un ejemplar a cada miembro fijo de cada uno de los servicios participantes
- Se facilitará un ejemplar para su lectura a los miembros ocasionales de todos los servicios participantes
- Se advertirá a todo el personal de los servicios participantes la obligatoriedad de conocer el protocolo.
- Se establecerán sesiones de difusión del protocolo con una periodicidad semestral entre el personal de todos los servicios participantes, con la finalidad de mantenerlo siempre vivo y actualizado

La comunicación de las actualizaciones o nuevas versiones de los protocolos se realizará de la misma forma antes expuesta. El responsable de la difusión es también responsable de la difusión de las nuevas versiones y actualizaciones.

4.3.12. Evaluación

Se formará una Comisión de Evaluación del Protocolo constituida por un representante de cada servicio participante. Dichos responsables recogerán información sobre el protocolo consistente en:

- Actividad de los Servicios Intervinientes en el Protocolo
- Actividad asistencial y documentos generados
- Documentación y actualizaciones bibliográficas
- Informes de otros organismos
- Entrevistas con el personal participante

A partir de esta documentación, se elaborará un informe que será discutido en sesión con el personal integrante de la Comisión de Evaluación y Seguimiento del Protocolo. Con las conclusiones de esta reunión, los responsables elaborarán la evaluación de las actuaciones realizadas que constará de:

- Descripción de los casos
- Valoración del seguimiento del protocolo
- Incidencias registradas
- Adecuación de los recursos
- Resultados
- Valoración de la interacción con otros organismos
- Conclusiones
- Propuestas para introducir cambios en el protocolo si fuera necesario.

4.3.13. Sistemas de información

Se desarrollará una base de datos adaptada a la legislación vigente para evaluación de resultados y explotación de la información de utilidad clínica por parte de todos los servicios implicados en el programa, que permita la generación de publicaciones científicas, análisis de costos y la identificación de disfunciones del sistema de los cuales, el beneficiario final será el paciente.

4.4. Sistema de bioseñales m-BEAT

4.4.1. Mbeat: sistema de telemonitorización y transmisión de ecg y señales biomédicas

El dispositivo de red asistencial de tratamiento de reperfusión en el IAM se basa en tres premisas:

- a. Un centro receptor de pacientes con capacidad de realizar ACTPp coronaria primaria las 24 horas del día, los 365 días al año, con profesionales altamente cualificados para ello.
- b. Un sistema de transporte y soporte vital avanzado de pacientes con IAM mediante la organización asistencial del SUC.
- c. Una tecnología de tele-monitorización y diagnóstico electrocardiográfico remoto que permite una transmisión a distancia vía internet o señal 3G/4GGPRS o similar del ECG desde el punto donde se encuentra el paciente hasta la Sala de

Coordinación del SUC y al cardiólogo de guardia del Servicio de Cardiología del CHUC que confirmará el diagnóstico inequívoco precoz de IAM y efectuará el procedimiento de reperfusión coronaria activando el circuito asistencial necesario.

4.4.2. Descripción del sistema de bioseñales mbeat

El conocimiento científico, el desarrollo de las nuevas Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) y la dinámica de un mundo globalizado están produciendo cambios profundos en la forma de abordar los desafíos de necesidad y disponibilidad de información.

Los Sistemas Sanitarios no son ajenos a estas transformaciones hasta tal punto que en los últimos años ha aparecido el término e-salud que define no sólo el uso de las TIC en el Sistema Sanitario, sino también el conjunto de cambios que estas tecnologías provocan en los modelos, usos y vivencias de salud de las personas.

Los servicios remotos de salud a través de la web han supuesto el paso intermedio entre la medicina tradicional y la m-Health (Mobile Health): la práctica sanitaria y asistencial apoyada por dispositivos móviles. Una de las aplicaciones más frecuentes de la m-Health es la monitorización para diagnóstico y seguimiento de pacientes crónicos. Esta aplicación requiere, habitualmente, del uso de sensores biométricos que pueden recuperar información de estado de ciertas constantes vitales y transmitirla.

Las redes inalámbricas han revolucionado los intercambios de datos y definido un nuevo paradigma, el del "Always On-Always Connected".

Para algunos aplicativos, como es la transmisión de señales biomédicas en la atención de una urgencia, este paradigma es de vital importancia para dar respuesta a esta necesidad aprovechando las infraestructuras comunicativas inalámbricas (3G/4G/gsm/gprs/umts/wifi/wimax) existentes en cada momento y en la ruta del vehículo de emergencias.

En este proyecto se utilizará un sistema piloto de TIC integrado de monitorización cardíaca (m-Beat) que aprovecha las ventajas de las comunicaciones móviles existentes en cada momento y en la ruta del vehículo de emergencias para el envío de señales biomédicas, imágenes y voz, asegurando la calidad de la transmisión y seleccionando la mejor red disponible para el envío de forma transparente en cada momento.

HIPÓTESIS DEL PROYECTO, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

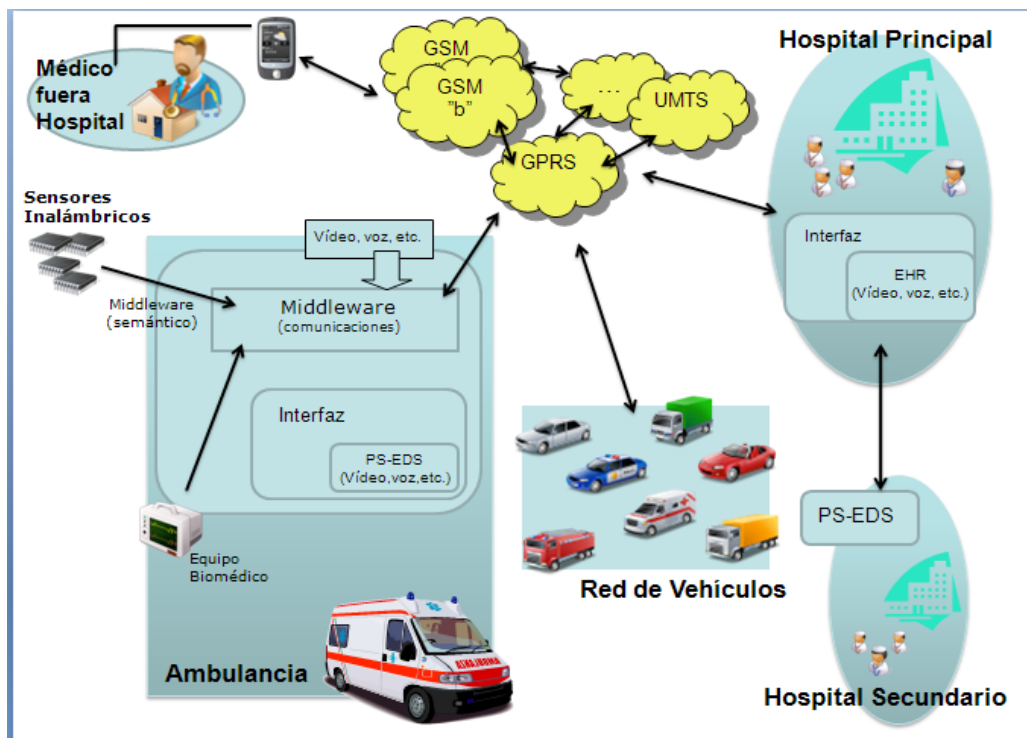


Figura 17. Esquema m-Beat

Con este sistema, por un lado no solo podremos obtener la información biomédica necesaria para la monitorización cardíaca a través de sensores inalámbricos. Por otro lado, soportará el envío de otro tipo de información (voz e imagen) que no interferirá con la transmisión



Figura 18. Dispositivo m-beat



Figura 19. Sensor inalámbrico m-Beat

de la señal biomédica.

Además, la ambulancia equipada con este equipo podrá conectarse a través de cualquier red de comunicaciones inalámbrica (3G / 4G/ GSM / GPRS / UMTS / WIFI IEEE802.11 / WIMAX IEEE 802.16e) según el principio de “Best connected everywhere”, es decir, seleccionado la red de acceso óptima en cada momento de forma transparente (seamless roaming) para mejorar las oportunidades y lograr una transmisión con mejor calidad. Podemos resumir el sistema en el siguiente gráfico (Figura 17)

Desde un punto de vista arquitectónico, m-Beat está estructurado según una topología en estrella cuyo elemento central (UCM – Unidad de Control Multipunto) habilita la tele-monitorización y permite la comunicación multipunto entre los posibles usuarios del sistema en tiempo real recogiendo la información transmitida, procesándola y reenviándola al destino adecuado con independencia de su ubicación (gestión de servicios descentralizada) de ECG, Saturación de O₂, Frecuencia Cardíaca, Tensión Arterial, y Temperatura.

En este proyecto se utilizará como prototipo piloto el sistema m-Beat que incorpora además una novedad fundamental, la sensorización inalámbrica.

Estos sensores:

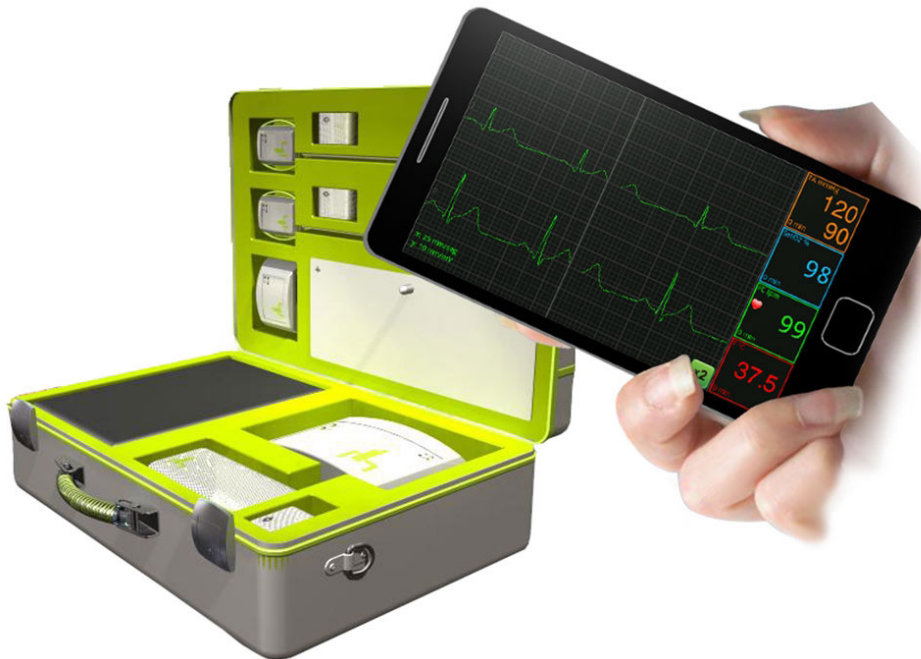


Figura 20.

- Aportan interoperabilidad entre aplicaciones de software independiente-mente de sus propiedades o de las plataformas sobre las que se instalen
- Los servicios web fomentan los estándares y protocolos basados en texto, que hacen más fácil acceder a su contenido y entender su funcionamiento
- Al apoyarse en HTTP, los servicios web pueden aprovecharse de los sistemas de

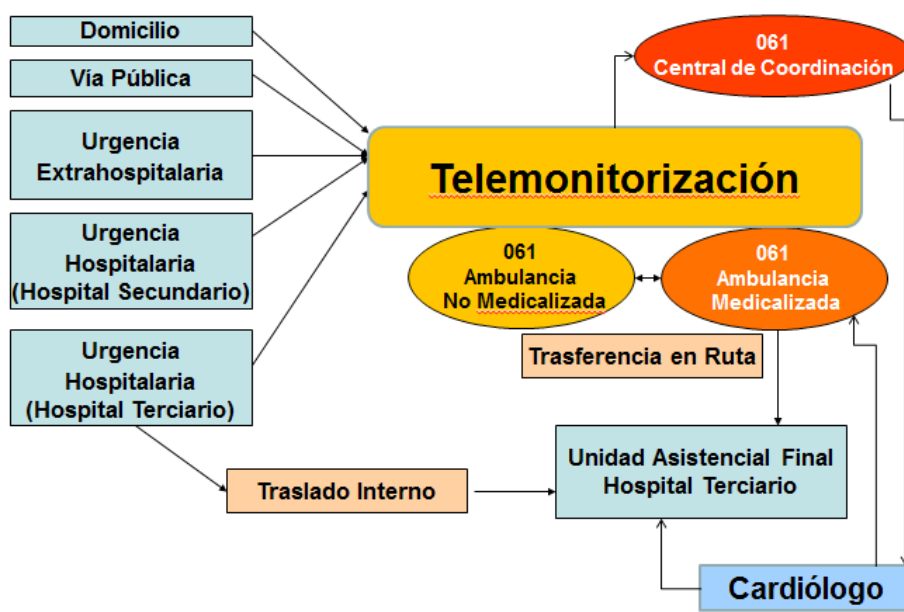


Figura 21 de protocolo

seguridad firewall sin necesidad de cambiar las reglas de filtrado

- Permiten que servicios y software de diferentes compañías ubicadas en diferentes lugares geográficos puedan ser combinados fácilmente para proveer servicios integrado

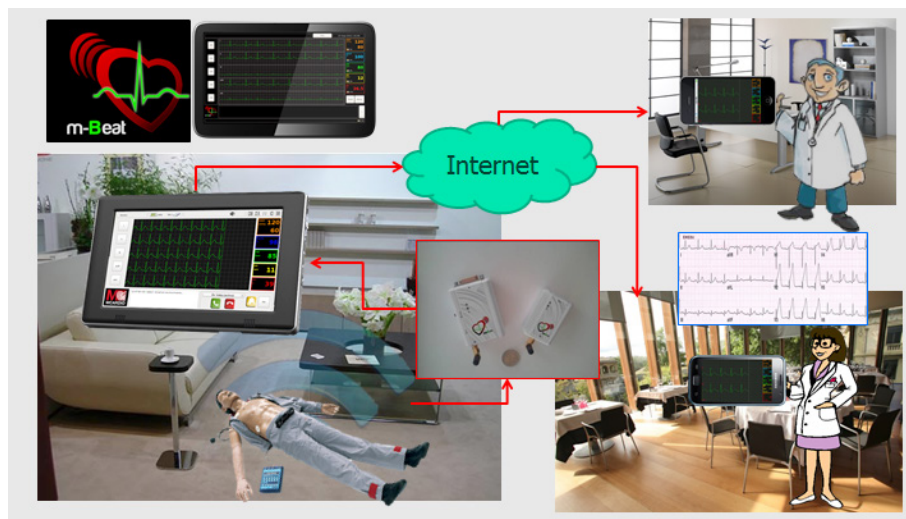


Figura 22. Trasmisión inalámbrica y diagnostico

- Permiten la interoperabilidad entre plataformas de distintos fabricantes por medio de protocolos estándares

Escenarios de tele-monitorización y transmisión de electrocardiogramas y de señales bio-médicas.

La posibilidad de tele-monitorización que ofrece el sistema m-Beat facilita el conocimiento del estado del paciente y la activación de los protocolos oportunos según el esquema siguiente: (Figura 21.)

De esta forma se posibilita no solo el diagnóstico precoz y fiable de IAM, sino una vía de control del estado del paciente, la activación del protocolo asistencial correspondiente y la terapia óptima al proceso que presenta.

Todo ello basado en una interconectividad y manejo de información y señales bio-medicas a

través de las rutas 3G / 4G /UMTS / o cualquier vía de transmisión disponible en el entorno telemático.

Esta monitorización y transmisión de señales bio-medicas se puede efectuar de forma inalámbrica tanto a dispositivos periféricos fijos (ordenador en la Sala de Coordinación del SUC) como a periféricos móviles (teléfono personal) de profesionales implicados en el proceso asistencial.

4.4.3. Pacientes

Se incluyeron a todos los pacientes del área norte de Tenerife ingresados en la Unidad de Coronarias del CHUC desde el 1 de diciembre de 2011 hasta el 31 de octubre de 2013, con diagnóstico de IAMCEST, independientemente del modo de acceso al tratamiento con ACTPp, de acuerdo a las siguientes criterios diagnósticos:

1. Síntomas clínicos de isquemia cardiaca (Angina, dolor, etc)
2. Hallazgos electrocardiográficos:
Elevación del ST ≥ 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas o elevación de al menos 1 mm en derivaciones en cara inferior acompañado de: descenso de ST ≥ 2 mm en V1 y V2 o V2 y V3 o elevación de ST 1 mm en aVL y V6

4.4.4. Diseño

Estudio con diseño de cohorte estratificado en dos grupos entre los cuales estableceremos las comparaciones:

Grupo 1 o (Grupo Plancaniam): pacientes que accedieron directamente al Laboratorio de Hemodinámica mediante el SUC-112 tras realización de ECG “sobre el terreno”, transmitido de forma telemática al cardiólogo de guardia;

Grupo 2 o (Grupo Control): pacientes que accedieron al hospital por cualquiera de las vías convencionales. Dentro del grupo control se analizó 3 subgrupos según su

EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN MINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE.

procedencia

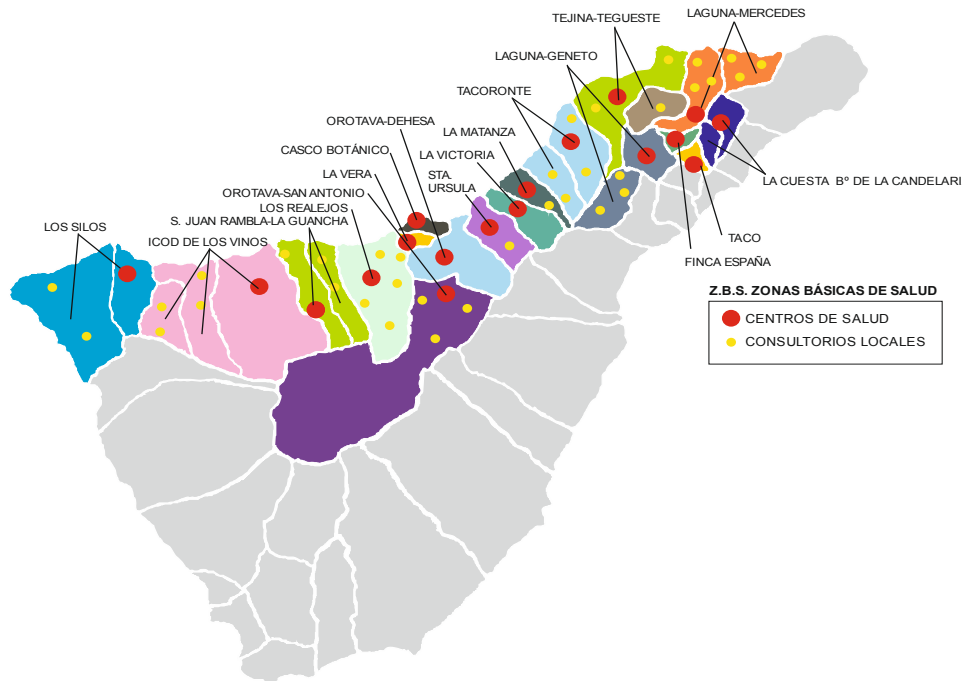
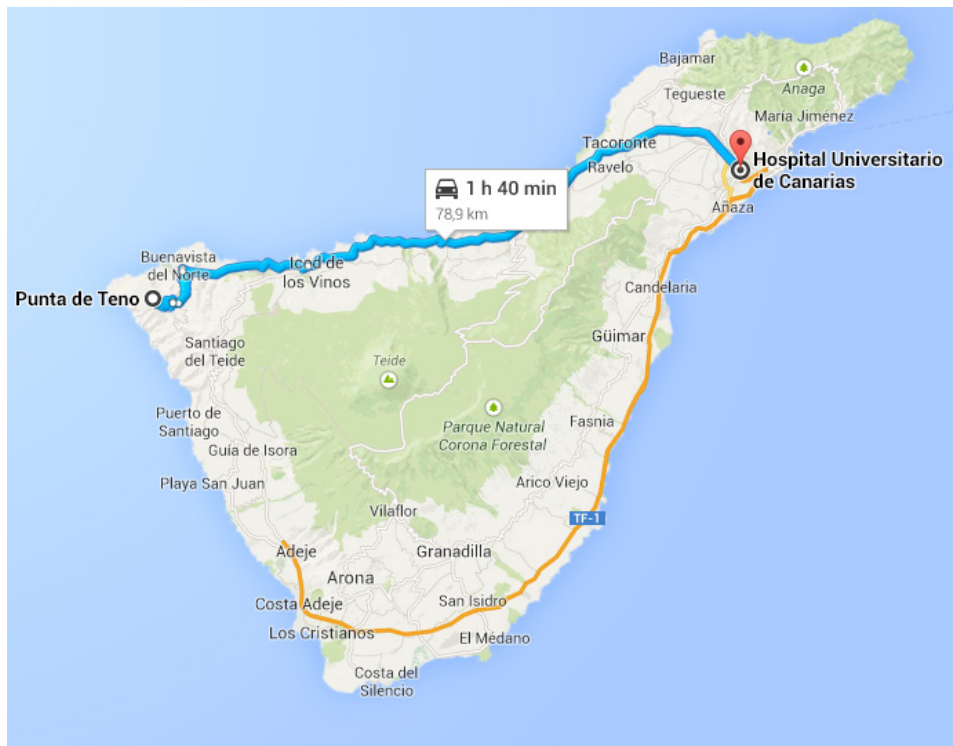


Figura 17. Distribución de municipios incluidos en el estudio.



- Activación desde el Servicio de Urgencias
- Remitidos desde Atención Primaria
- Remitidos desde Otros Centros

4.4.5. Ámbito del estudio

El estudio se realizó a los pacientes con IAMCEST del área norte de Tenerife. Según los datos del Instituto Canario de Estadística (ISTAC), el CHUC es el hospital de tercer nivel de referencia de 18 municipios de dicha área. (Figura 17). Cuenta con 761 camas y una población adscrita en 2012 de 411.100 pacientes, el 45.74% de la población insular.

Esta área cuenta con 18 Zonas Básicas de Salud y 34 Consultorios Locales dependientes de la Gerencia de Atención Primaria de Tenerife además de 1 hospital comarcal concertado en el Puerto de la Cruz que no dispone de ACTPp ni de cardiólogo de guardia.

En la isla de Tenerife, debido a su extensión, es altamente improbable que un traslado se demore más de 120 minutos desde que la ambulancia medicalizada o sanitizada toma contacto con el paciente hasta el hospital (Figura 18).

Según las isocronas del SUC, responsable del transporte sanitario urgente en Canarias, el 72% de la población puede acceder por carretera la realización de una intervención coronaria percutánea primaria en menos de 40 minutos y el 100%, en menos de 90 minutos.

4.4.6. Variables

Se registra la edad, sexo, antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, consumo de drogas, hora de atención, factores de riesgo cardiovascular, localización electrocardiográfica del infarto, puntuación en la escala de riesgo GRACE, realización o no de ACTPp, la existencia de insuficiencia renal (IR) definiéndose ésta como la aparición de valores analíticos para la creatinina $>1,1$ y un filtrado glomerular > 60 . La presencia de sangrado mayor o menor (definiendo el sangrado mayor como la presencia de hemorragia intracraneal o sangrado clínicamente evidente, o demostrado con técnica de imagen o descenso de la hemoglobina entre 3-5 mgr/ml, siendo menor de 3 mgr/ml el descenso de

la hemoglobina para en sangrado menor sin la presencia del resto de condicionantes. Así mismo se analizaron los tiempos de demora en la atención al IAMCEST y la procedencia o modo de acceso de los pacientes al sistema sanitario.

Tiempos de demora

Se definieron y estudiaron en cada paciente los siguientes tiempos (Masoudi FA et al, 20208):

T1: intervalo desde el comienzo de los síntomas hasta el primer contacto médico (retraso atribuible al paciente);

T2: intervalo entre el primer contacto médico y el primer electrocardiograma (retraso diagnóstico);

T3: intervalo entre el primer contacto médico hasta la apertura de la arteria (retraso atribuible al sistema);

T4: intervalo entre el comienzo de los síntomas y la apertura de la arteria o inflado de balón intracoronario. (tiempo total de isquemia).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan con medias y desviaciones estándar, medianas y cuartiles, según su distribución, y las variables categóricas con frecuencias absolutas y porcentajes.

Para comprobar la asunción de normalidad se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov

Para la comparación de proporciones se usaron el test de la Chi cuadrado, el test exacto de Fisher, o el Kruskal-Wallis, según procediera.

Para el análisis de 2 muestras relacionadas se utilizó el test de Wilcoxon y para varias muestras el de Friedman

Para el análisis de 2 muestras independientes las pruebas de Student o Mann-Whitney, y el ANOVA para comparar medias de más de dos grupos independientes, con su versión no

paramétrica (Kruskal-Wallis).

Se consideraron significativos los valores de p menores a 0,05. En todos los casos los intervalos de confianza aplicados fue del 95% (IC 95%).

Se analizaron los datos con el programa SPSS (versión 17.0. SPSS, Inc. Chicago, Illinois, Estados Unidos).

4.5 Consideraciones éticas

Se realizará el estudio de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>). El estudio deberá desarrollarse de acuerdo con el protocolo y con los procedimientos normalizados de trabajo (PNTs) que aseguren el cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica, tal como se describe en las Normas Tripartitas Armonizadas de la ICH para Buena Práctica Clínica de 1996. De acuerdo con las normas internacionales relativas a la realización de estudios epidemiológicos, recogidas en las International Guidelines for Ethical Review of Epidemiological Studies (Council for the International Organizations of Medical Sciences-CIOMS-Ginebra, 1991) y las recomendaciones de la Sociedad Española de Epidemiología sobre la revisión de los aspectos éticos de la investigación epidemiológica, este tipo de estudios, deben, excepto en ciertos casos específicos, someterse a revisión por un comité independiente. Por ello, el presente estudio se ha de someter a la evaluación del Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. ANEXO



RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron en el CHUC, con el diagnóstico de IAMCEST, 240 pacientes (180 hombres y 60 mujeres) . De esta población, 89 (37,1%) pacientes (Grupo I) accedieron al Sistema Sanitario a través de la Red Asistencial Integrada para pacientes IAMCEST (a través del SUC 112) y 151 (62,9%) pacientes (Grupo II) accedieron al Sistema Sanitario por otros medios (“acceso convencional”: por medios propios al Servicio de Urgencias Hospitalario, remitidos por los Servicios de Urgencia Extrahospitalarios, Atención Primaria o desde otros centros sin el concurso de la Red Asistencial antes mencionada).

Los pacientes de la muestra presentaron una edad media de 61,3 (\pm 13) años, con una proporción de varones del 75,2%, (n=180), sin diferencias en la edad ni el sexo entre ambos grupos (Tabla 3).

Datos demográficos	Total N =240	Grupo I N = 89	Grupo II N =151	p
SEXO VARÓN – n(%)	180 (75,2)	73 (82)	107 (70,8)	0.64
SEXO MUJER – n(%)	60 (24,8)	16 (18)	44 (29,2)	0.64
EDAD – media (SD)	61,3 (\pm 13)	60 (\pm 11,6)	62 (\pm 13,7)	0.20

Tabla 3. DATOS DEMOGRÁFICOS

5.1. Datos de la situación cardiovascular previa.

5.1.1. Factores de riesgo cardiovasculares

Los factores de riesgo cardiovasculares predominantes fueron la hiperlipemia (63,3%) seguido de la HTA (51,9%) y el tabaquismo (51,4%) siendo la DM la menos frecuente (27,5%). El consumo de cocaína sólo se produjo en 8 pacientes (3,3%). No hubo diferencias significativas entre grupos respecto a la distribución de factores de riesgo cardiovascular.

(Tabla 4)

	Total N =240	Grupo I N = 89	Grupo II N =151	P
HLP - n(%)	152 (63,3)	59 (66,3)	93 (61,6)	0,278
HTA - n(%)	125 (51,9)	40 (44,9)	85 (56,3)	0,59
Tabaco - n(%)	124 (51,4)	45 (50,6)	79 (52)	0,488
DM - n(%)	66 (27,5)	27 (30,3)	39 (25,8)	0,261
Historia familiar - n(%)	29 (12)	9 (10,1)	20 (13,2)	0,307
COCAÍNA - n(%)	8 (3,3)	1 (1,1)	7 (4,5)	0,136

Tabla 4. FRCV

DM: diabetes mellitus, HLP: hiperlipemia, HTA: hipertensión.

5.1.2. Síntomas de presentación.

El dolor torácico fue el síntoma predominante en nuestros paciente (94,7%), seguido del síncope (2,1%) y la PCR (0,8%) sin diferencia entre estos grupos. (Tabla 5).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151*	p
DOLOR TORÁCICO - n (%)	228 (94,7)	87 (97,8)	141 (93,4)	
SÍNCOPE- n (%)	5 (2,1)	2 (2,2)	3 (2)	0,372
PARADA CARDIACA- n (%)	2 (0.8)	0	2 (1,3)	
DISNEA- n (%)	1 (0,4)	0	1 (0,7)	

Tabla 5: SÍNTOMAS PRESENTACIÓN

* 4 sujetos sin información

5.1.3. Antecedentes cardiológicos previos

La angina fue el antecedente cardiológico previo más relevante con 68 casos lo que supuso un 28,3% del conjunto de la muestra de estudio (23,6% del grupo I frente al 31,1% del grupo II (p=0,135), le sigue la historia familiar de CI con un 12,1% (10,1% del grupo I frente

al 13,2% del grupo II ($p=0,307$), la ACTP previa con un 7,9% (5,6% del grupo I frente al 9,3% del grupo II ($p=0,225$), la IC con un 7,9% (5,6% del grupo I frente al 9,3% del grupo II ($p=0,225$) y el IAM 7,9% (7,9% del grupo I frente al 8% del grupo II ($p=0,590$) sin diferencias entre el grupo I y el II para estas variables analizadas.

5.1.4. Tratamiento previo al ingreso

En cuanto al tratamiento farmacológico previo, al evento coronario agudo que seguían los pacientes, las estatinas constituyeron el grupo predominante de fármacos utilizados por éstos (34,4%), seguido en frecuencia por los entre los IECAS/ARAII (30,9%) y el AAS (20,6%).

Encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en los pacientes que tomaban previamente betabloqueantes ($p=0,015$), nitratos ($p=0,018$) e IECAS/ARAII ($p=0,030$) y que fue significativamente mayor en los pacientes del Grupo II, no encontrando diferencias estadísticas para el resto de fármacos utilizados. (Tabla 6).

	TOTAL N = 240	GRUPO I N = 89	GRUPO II N = 151	p
ESTATINAS- n (%)	83 (34,7)	27 (30,7)	56 (37,1)	0,195
IECA/ARA II- n (%)	75 (31,3)	18 (20,2)	57 (37,7)	0,030
AAS- n (%)	48 (20)	14 (15,7)	34 (22,5)	0,135
BETABLOQUEANTES- n (%)	32 (13,3)	6 (6,7)	26 (17,2)	0,015
CALCIOANTAGONISTAS- n (%)	20 (8,3)	7 (7,9)	13 (8,6)	0,523
OTRO ANTIAGREGANTE - n (%)	17 (7,1)	6 (6,7)	11 (7,3)	0,548
OTRO HIPOLIPEMIANTE- n (%)	17 (7,1)	7 (7,9)	10 (6,6)	0,452
NITRATOS- n (%)	13 (5,4)	1 (1,1)	12 (7,9)	0,018
ANTICOAGULANTES- n (%)	4 (1,7)	2 (2,2)	2 (1,3)	0,477

Tabla 6. TRATAMIENTO PREVIO
AAS: aspirina

5.1.5. Ritmo del ecg al ingreso

Presentaron un ritmo sinusal en el ECG al ingreso el 95,4% de los pacientes, seguido por la Fibrilación Auricular (2,9%) y un 1% de otros ritmos (ritmo marcapasos, ritmo nodal, etc) ($p=0,023$) no hallando diferencias entre los grupos de estudio. (Tabla 7).

	Total N = 241	Grupo I N = 89	Grupo II N = 152	p
RITMO SINUSAL - n (%)	231 (95,1)	82 (92,1)	149 (96,8)	
FA - n (%)	7 (2,9)	6 (6,7)	1 (0,6)	0,023
OTROS - n (%)	5 (2,1)	1 (1,1)	4 (2,6)	

Tabla 7. RITMO ECG AL INGRESO
FA: fibrilación auricular

5.1.6. Status clínico al ingreso

Los pacientes del grupo PLANCANIAM mostraron una puntuación media en el GRACE risk score (puntuación de riesgo) significativamente menor que los del grupo control (154 ± 42 frente a 175 ± 60 , $p<0,02$) y un porcentaje menor de la clase Killip ≥ 2 . ($p=0,176$).

5.1.7. Localización del iam al ingreso

En los dos grupos la región anatómica donde con mayor frecuencia se localizó el IAM fue la inferior con un (49,6%), seguida de la anterior (44,2%) y la lateral (3,8%) no encontrando diferencia significativa entre ambos grupos. (Tabla 8).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
INFERIOR - n (%)	119 (49,6)	42 (47,2)	77 (51)	
ANTERIOR - n (%)	103 (45,4)	42 (47,2)	67 (44,3)	
LATERAL - n (%)	9 (3,8)	5 (5,6)	5 (2,6)	0,379
POSTERIOR - n (%)	2 (0,8)	0	2 (1,3)	
VENTRÍCULO DCHO - n (%)	1 (0,4)	0	1 (0,7)	

5.2. Tratamiento hospitalario

5.2.1. Procedimientos realizados

Se realizaron durante el ingreso hospitalario un total de 233 coronariografías lo que supuso un 96,7% (98,9% Grupo I frente al 95,4% del Grupo II). ($p = 0,136$). Se realizó ACTPp al 92,1% del Grupo I frente al 60,9% del Grupo II, ($p < 0,001$). No habiendo ningún procedimiento fallido en el grupo de estudio frente a 5 del grupo control.

Globalmente se alcanzó la revascularización percutánea (ACTPp + ACTP diferidas) en el 93,4% de los pacientes del Grupo I frente a un 78,1% del Grupo II con un resultado para este análisis de $p = 0,28$. Se realizó trombectomía al 86,5% frente al 58,3% ($p < 0,001$).

La trombolisis se le hizo a 12 pacientes, (5% del total), de ellos sólo 1 paciente pertenecía al Grupo I y 11 al Grupo II ($p = 0,029$) siendo el éxito de este procedimiento en 7 pacientes (58,3%) lo que no entraña significación estadística. (Tabla 9).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
ACTP 1ª - n (%)	174 (72,5)	82 (92,1)	92 (60,5)	
ACTP DIFERIDA - n (%)	35 (14,5)	3 (3,3)	32 (21,1)	
ACTP RESCATE - n (%)	5 (2,1)	0	4 (2,6)	0,001
ACTP FALLIDA - n (%)	5 (2,1)	0	5 (3,3)	
TROMBOLISIS INGRESO - n (%)	12 (5)	1 (1,1)	11 (7,2)	0,03
ÉXITO TROMBOLISIS - n (%)	7 (58,3)	1 (100)	6 (54,5)	0,583
TROMBECTOMÍA - n (%)	165 (68,8)	77(86,5)	88 (58,3)	0,001

Tabla 9. PROCEDIMIENTOS REALIZADOS
ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea

5.2.2 Lesiones tratadas, tipo y número de stent por actp:

En el 73% de los pacientes de nuestra serie se trató una sola lesión, no hallando diferencias entre los grupos estudiados ($p=0,49$). Se implantó sólo 1 stent al 64,5% de los pacientes. Se utilizó con más frecuencia el stent farmacoactivo en un 49,1% de las ocasiones (52,3 % vs 48,3%). Se realizó angioplastia simple al 10,1 % del grupo de estudio y al 19,8% del grupo control, sin significación estadística. (Tabla 10).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
STENT FARMACOACTIVO - n (%)	118 (49,1)	46 (52,3)	72 (48,3)	
STENT CONVENCIONAL - n (%)	83 (35)	34 (38,6)	49 (32,9)	0,127
1 STENT - n (%)	155 (64,4)	68 (76,4)	87 (57,6)	
≥ 2 STENT - n (%)	46 (19,2)	12 (13,4)	34 (22,5)	0,92
ANGIOPLASTIA SIMPLE - n (%)	39 (16,2)	9 (10,1)	30 (19,8)	

Tabla 10. TIPO Y NÚMERO DE STENT POR ACTP

5.2.3. Éxito de la ACTPp:

El tratamiento con ACTPp fue efectivo para en el 85% de los pacientes tratados, siendo este porcentaje significativamente mayor en el Grupo I (94,4%) que en el Grupo II (79,4%) ($p=0,001$). (Tabla 11).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
ÉXITO ACTP				
SI - n (%)	204 (85)	84 (94,4)	120 (79,4)	0,001
NO - n (%)	36 (15)	5 (5,6)	31 (20,6)	

Tabla 11. ÉXITO DE LA ACTP

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea

5.3. Evolución de los pacientes

5.3.1. Complicaciones evolutivas:

La tasa de MACCE, aquellos pacientes que presentaron un evento cardiaco y cerebrovascular mayor (IC, ACV, reinfarto o muerte) fue del 22,5%, siendo ésta más frecuente en el grupo II que en el grupo I (25,8% frente al 16,9%) ($p=0,072$) aunque sin alcanzar significación estadística. Dentro de ellas encontramos, como una complicación evolutiva del IAM, la IC en 47 pacientes (19,6%) siendo del 14,6% para el grupo I frente a 22,4% del grupo II, ($p=0,092$). El shock con un 11,3% (11,2% del grupo I frente al 11,3% del grupo II) ($p=0,587$) o el sangrado menor con el 10,4% (10,1% del grupo I frente al 10,7% del grupo II) ($p=0,539$) le siguen en importancia, sin significación estadística para éstos. No tuvimos ninguna complicación por tromboembolismo pulmonar en nuestra serie. La IR en 32 sujetos de la muestra (13,7%) fue predominante en el grupo control (16,6% del grupo II frente al 7,9% del grupo I) ($p=0,040$) (Tabla 12).

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
IC - n (%)	47 (19,6)	13 (14,6)	34 (22,5)	0,092
SHOCK - n (%)	27 (11,3)	10 (11,2)	17 (11,3)	0,587
MUERTE - n (%)	16 (6,7)	5 (5,6)	11 (7,3)	0,416
REINFARTO - n (%)	4 (1,7)	0	4 (2,6)	0,154
ACV - n (%)	1(0,4)	0	1 (0,7)	0,629
SANGRADO MENOR - n (%)	25 (10,7)	9 (10,1)	16 (10,7)	0,539
SANGRADO MAYOR - n (%)	14 (5,8)	7 (7,9)	7 (4,6)	0,225
IR - n (%)	32 (13,7)	7 (7,9)	25 (16,6)	0,040
TEP - n (%)	0	0	0	-

Tabla 12. COMPLICACIONES
ACV: accidente cerebrovascular, IC: insuficiencia cardiaca, IR: insuficiencia renal, TEP: troboembolismo pulmonar

5.3.2. Procedimientos diagnóstico-terapéuticos:

En la (Tabla 13) se muestran los principales procedimientos diagnóstico-terapéuticos realizados durante el ingreso. No se observó diferencia significativa entre los dos grupos estudiados. Se aprecia un mayor número de monitorización hemodinámica, inserciones de SWAN GANZ, en el grupo II (10,7%) frente al grupo I (6,7%), compatible con un mayor número de pacientes con IC en el grupo control.

	Total N = 240	Grupo I N = 89	Grupo II N = 151	p
MARCAPASOS TEMPORAL –n (%)	13 (5,4)	2 (2,2)	11 (7,3)	0,081
VENTILACIÓN MECÁNICA –n (%)	20 (8,3)	7 (7,9)	13 (8,6)	0,523
RCP –n (%)	15 (6,3)	5 (5,6)	10 (6,6)	0,495
MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA –n (%)	22 (9,1)	6 (6,7)	16 (10,7)	0,219
DIÁLISIS CON ULTRAFILTRO –n (%)	3 (1,2)	0	3 (2)	0,247
BIAC –n (%)	5 (2,1)	1 (1,1)	4 (2,6)	0,387

Tabla 13. PROCEDIMIENTOS DURANTE EL INGRESO
BIAC: balon intraaórtico de contrapulsación, RCP: reanimación cardiopulmonar

SUPERVIVENCIA AL ALTA: La mortalidad hospitalaria global de la serie estudiada fue del 6.7%, 16 pacientes (5 del grupo plancaniam vs 11 del grupo control) (p=0,416). Aunque se observó una menor mortalidad hospitalaria del grupo I frente al grupo control, ésta no fue estadísticamente significativa. Esta tendencia respecto a la mortalidad se mantuvo a los 30 días. (Figura 25).

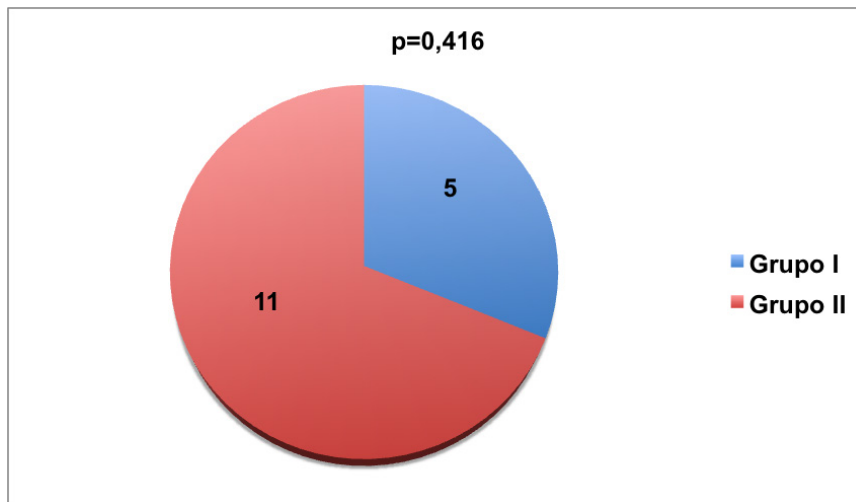


FIGURA 25: MORTALIDAD ALTA

5.4. Análisis de los retrasos de asistencia

5.4.1. Tiempos de demora:

Al estudiar los tiempos de retraso en la realización de la ACTPp encontramos que en el Grupo I se observó una reducción significativa de los mismos en tres de los cuatro intervalos de tiempos estudiados, como se detalla en la (Tabla 14).

	Grupo I n [rango]	Grupo II n [rango]	p
T1 demora del paciente	75 [5-780]	120 [1-3930]	0,001
T2 demora diagnóstica	10 [0-120]	10 [1-308]	0,396
T3 demora del sistema	135 [35-44758]	200 [30-10020]	< 0,001
T4 tiempo total de isquemia	240 [65-45480]	420 [60-10140]	< 0,001

Tabla 14. TIEMPOS DE DEMORA (MIN)

5.4.2. Comparativa entre grupos:

Al comparar la procedencia de los pacientes del Grupo II (derivados desde atención primaria, desde otros centros o desde el SUH) con lo spacientes del Grupo I, seguimos en-

contrando diferencias significativas entre aquellos y éstos en cuanto al retraso de tiempos analizados, salvo para el tiempo T2. (Tabla 15)

	T1 n [rango]	T2 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
PLANCANIAM mediana	80 [5-780]	7 [0-120]	128 [35-11520]	215 [30-5810]
URGENCIAS HUC mediana	105 [0-2700]	9 [0-240]	145 [30-5640]	287 [60-7560]
DERIVADO AT PRIMARIA med	105 [30-2700]	10 [2-84]	192 [52-5640]	307 [95-6000]
DERIVADO OTROS CENTROS med	270 [15-3920]	10 [0-160]	316 [135-430]	596 [325-8250]
Valor de p	p<0.001	0,226	p<0.001	p<0.001

Tabla 15. COMPARACIONES T GRUPOS

Al no existir diferencia estadística en T2 frente al resto de intervalos, analizamos los otros 3 tiempos par a par.

5.4.3. Plancaniam vs resto de grupos:

Cuando se comparó los intervalos de tiempo T1, T3 y T4 del Grupo I, con los distintos subgrupos de pacientes que según su lugar de acceso formaban parte del Grupo II, seguimos encontrando diferencias significativas en los mismos para todos los tiempos. (Tabla 16).

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
PLANCANIAM	80 [5-780]	128 [35-11520]	215 [30-5810]
URGENCIAS HUC	105 [0-2700]	145 [30-5640]	287 [60-7560]
p	p = 0,030	p = 0,070	p = 0,010

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
PLANCANIAM	80 [5-780]	128 [35-11520]	215 [30-5810]
DERIVADOS DESDE OTROS CENTROS	270 [15-3920]	316 [135-430]	596 [325-8250]
p	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
PLANCANIAM	80 [5-780]	316 [135-430]	596 [325-8250]
DERIVADOS DESDE AT PRIMARIA	105 [30-2700]	192 [52-5640]	307 [95-6000]
p	p = 0,018	p = 0,001	p = 0,001

Tabla 16. COMPARACIONES TIEMPOS: PLANCANIAM VS RESTO

5.4.4. Urgencias CHUC vs derivados desde atención primaria:

No hay diferencias estadísticamente significativa en al comparar estos 2 grupos para los 3 intervalos de tiempos analizados. (Tabla 17).

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
URGENCIAS HUC	105 [0-2700]	145 [30-5640]	287 [60-7560]
DERIVADO AT PRIMARIA	105 [30-2700]	192 [52-5640]	307 [95-6000]
p	p = 0,565	p = 0,199	p = 0,415

Tabla 17. COMPARACIONES TIEMPOS: URGENCIAS HUC VS OTROS CENTROS

5.4.5. Derivados desde otros centros vs urgencias del CHUC:

El grupo que accedió a través del servicio de urgencias de nuestro hospital obtuvo mejores resultados en todos los retrasos en comparación con el hospital de segundo nivel concertado que el Servicio Canario de la Salud tiene contratado en el área norte. (Tabla 18).

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
URGENCIAS HUC	105 [0-2700]	145 [30-5640]	287 [60-7560]
DERIVADO OTROS CENTROS	270 [15-3920]	316 [135-430]	596 [325-8250]
p	p = 0,003	p = 0,006	p = 0,004

Tabla 18. COMPARACIONES TIEMPOS: AT. PRIMARIA VS OTROS CENTROS

5.4.6. Derivados otros centros vs desde atención primaria:

De igual manera, los tiempos de los pacientes que acudieron a un centro de atención primaria obtuvieron menor tiempo de isquemia miocárdica que los que pasaron por el hospital comarcal de referencia que el Servicio Canario de la Salud tiene concertado en el área norte de la isla de Tenerife. (Tabla 19)

	T1 n [rango]	T3 n [rango]	T4 n [rango]
DERIVADOS DESDE AT PRIMARIA	105 [30-2700]	192 [52-5640]	307 [95-6000]
DERIVADOS DESDE OTROS CENTROS	270 [15-3920]	316 [135-430]	596 [325-8250]
p	p = 0,037	p = 0,034	p = 0,003

figura 19. COMPARACIONES TIEMPOS: AT. PRIMARIA VS OTROS CENTROS

5.4.7. Días de hospitalización:

No hubo diferencias entre el Grupo I y el II en cuanto al tiempo total de hospitalización, 7 días para ambos grupos ($p= 0,520$). La mediana de días de ingreso en la Unidad de coronarias fue de 3 días para el Grupo Plancaniam frente a 4 para el grupo control ($p=0,771$). (Tabla 20).

	Grupo I n [rango]	Grupo II n [rango]	P
UNIDAD DE CORONARIAS (días)	3 [0-15]	4 [0-19]	0,771
TIEMPO TOTAL INGRESO (días)	7 [0-22]	7 [0-63]	0,520

Tabla 20. TIEMPOS DE DEMORA (MIN)

5.4.8. Retraso de la angioplastia:

Cuando se estudió el porcentaje de pacientes a los que se les realizó ACTPp en los intervalos de tiempo recomendados desde el PCM se observó que sólo al 29,9% de los pacientes se le realizó ACTPp antes de 120 minutos desde el diagnóstico del cuadro y al 70,1% restante con un tiempo mayor de 120 minutos, sólo al 11,5% de los pacientes se le realizó

ACTPp antes de 90 minutos (Tabla 20). El 40,5% de los pacientes del grupo I estuvo reperfundido en menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas frente al 25,1% del grupo

	<120' n (%)	> 120' n (%)	p
Grupo I	36 (40,5)	53 (59,5)	
Grupo II	34 (25,1)	111 (74,9)	0.001
Total	70 (29,9)	164 (70,1)	

TABLA 24. TIEMPOS DE DEMORA (MIN)

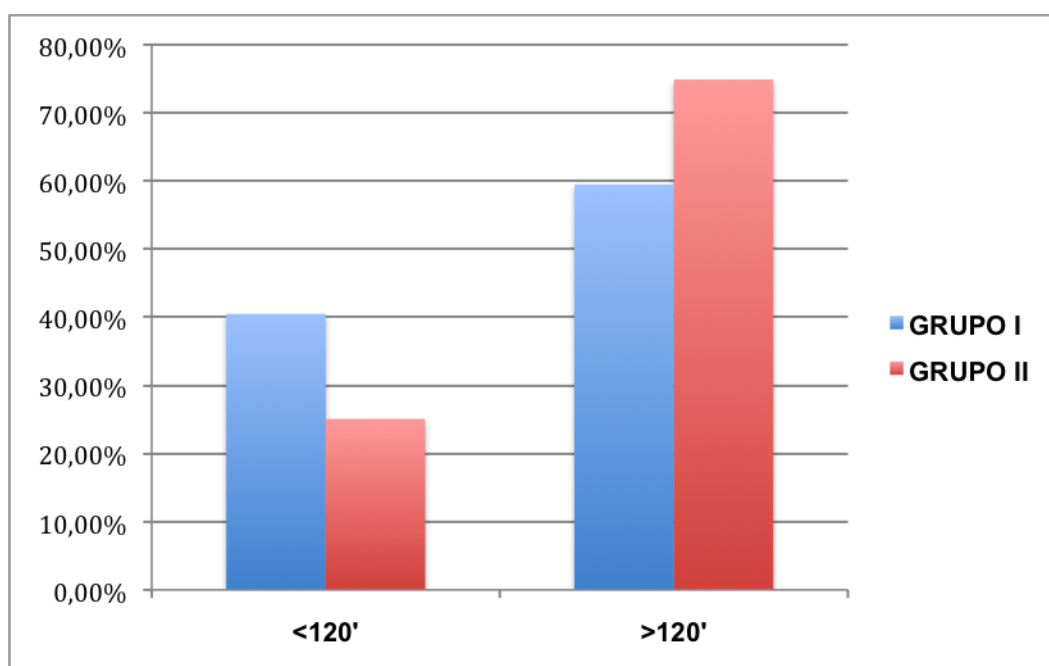


Figura 26. RETRASO DE LA ACTP

control. (p=0,001) (Figura 26)

5.5. Análisis por sexo

5.5.1 Edad:

En cuanto a la edad, independientemente del grupo al que pertenecieran, si encontramos diferencias significativas en el conjunto estudiado, presentando los hombres una mediana

	EDAD	p
SEXO VARÓN - n(%)	59 (35-90)	
SEXO MUJER - n(%)	67,5 (35-92)	0,003
EDAD – media (SD)	61,3 (±13)	

Tabla 22. EDAD

de 59 años (35-90) frente a 67,5 años en las mujeres (35-92) ($p=0.003$) (Tabla 22).

5.5.2. Tabaco:

TABACO	HOMBRE N = 180	MUJER N = 60	P
SI - n(%)	99 (55)	24 (40)	0,031
NO - n(%)	81 (45)	36 (60)	

tabla 23. Consumo de tabaco.

Los sujetos varones presentaron mayor frecuencia de hábito tabáquico que las mujeres de manera significativa (55% vs 40%) ($p=0,031$) (Tabla 23)

Consumo de cocaína:

La totalidad de los pacientes que consumieron cocaína fueron varones 8 (3,3%), aunque sin significación estadística ($p=0,1$) para este análisis por sexos.

5.5.3. Tiempos de demora:

Si existe diferencia entre sexos para los distintos tiempos analizados. (Tabla 24).

	HOMBRE N = 180	MUJER N = 60	p
T1 (minutos) mediana	100	127	0,001
T2 (minutos) mediana	9	9	0,22
T3 (minutos) mediana	134	155	0,001
T4 (minutos) mediana	270	325	0,001

Tabla 24. Tiempo de demora por sexo

5.5.4. Complicaciones

En nuestra serie hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a las distintas complicaciones en relación con el sexo. Las mujeres presentaron más ICC que los hombres, 28,3% del sexo femenino frente al 16,7% del masculino ($p=0.04$). Así mismo hubo más rein-farto en pacientes de sexo femenino en un porcentaje del 6,7% frente al 1,6% en varones ($p=0,043$), ellas tuvieron más eventos cardiológicos adversos que ellos ($p=0,02$) 50% vs 27,9% y además las mujeres debutaron en un 13,3% de las ocasiones con el diagnóstico de PCR frente al 3,8 de los varones ($p=0,08$). Esto hace que nuestro resultado de muerte sea del 15% para el sexo femenino frente al 4,95% para el sexo masculino ($p=0,27$) . (Tabla 25).

ICC	HOMBRE N = 180	MUJER N = 60	p
No -n(%)	150 (83,3)	47 (71,7)	
Si -n(%)	30 (16,7)	17 (28,3)	0,04
REINFARTO	HOMBRE	MUJER	p
No -n(%)	179 (99,4)	57 (95)	
Si -n(%)	1(0,6)	3 (5)	0,049
PCR	HOMBRE	MUJER	p
No -n(%)	173 (96,1)	52 (86,7)	
Si -n(%)	7 (3,9)	8 (13,3)	0,014
MUERTE	HOMBRE	MUJER	p
No -n(%)	173 (95,1)	51 (85)	
Si -n(%)	7 (4,9)	9 (15)	0,006

Tabla 25. COMPLICACIONES

SUPERVIVENCIA AL ALTA: En nuestra serie se encontró diferencia significativa ($p=0.006$) en cuanto a la supervivencia al alta entre hombres y mujeres 173 vs 51 95,1% en hombres y 85% en mujeres. (Figura 22).

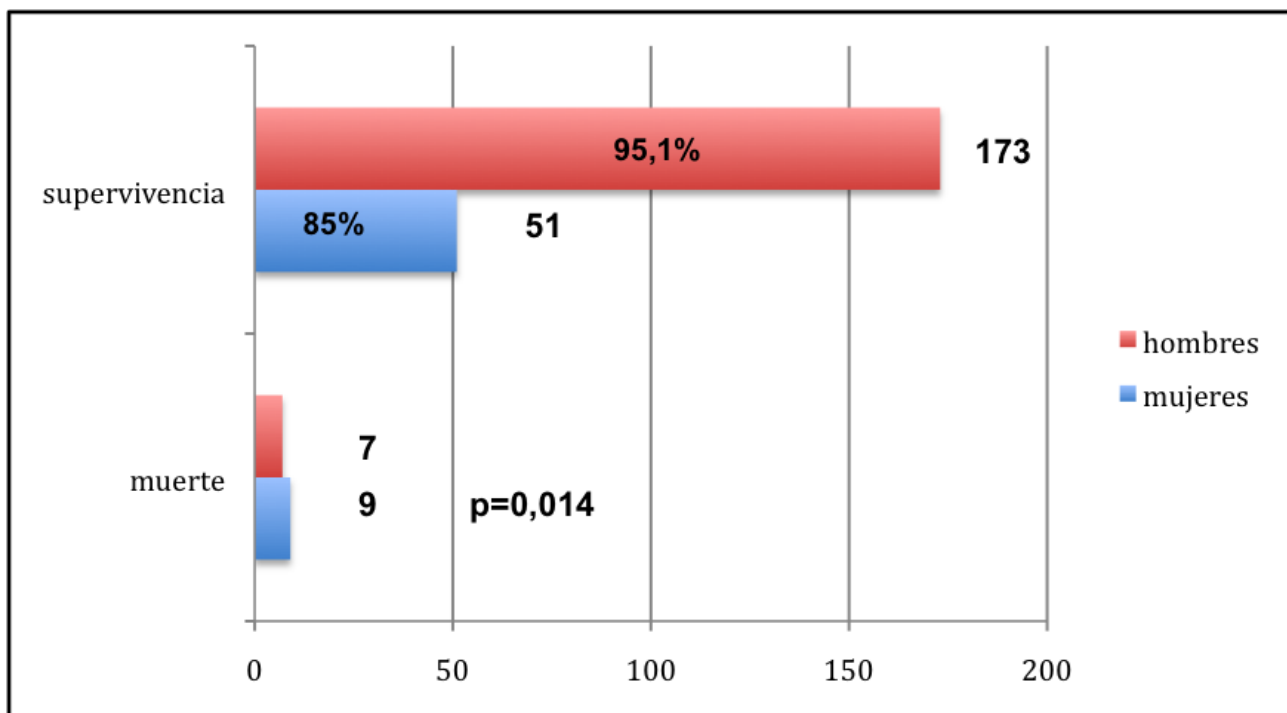


Figura 27. SUPERVIVENCIA AL ALTA.
133



DISCUSIÓN

El tratamiento del IAMCEST ha cambiado de forma sustancial en las últimas décadas. Del enorme impacto de la fibrinólisis en la década de los 80 se pasó a la gran efectividad y seguridad de la ACTPp en la de los 90 del pasado siglo. En la actualidad esta última estrategia, cuando se realiza en tiempo adecuado y por personal experto, se ha convertido en la de elección (O’Gara PT, et al 2013, Steg G et al, 2012).

Las recomendaciones de las guías de práctica clínica (Steg G et al, 2013; Tubaro M et al, 2012; Jacobs AK et al, 2007) y las agencias nacionales han impulsado el desarrollo de redes asistenciales para garantizar el acceso de los pacientes con IAM a la angioplastia como tratamiento de elección del síndrome coronario agudo con elevación del ST. Por lo tanto, es previsible que los pacientes con IAM tengan mayores posibilidades de supervivencia si pueden acceder rápidamente a centros donde sea posible el intervencionismo coronario.

Sin embargo, a pesar de la evidencia científica disponible, su aplicación no se ha generalizado (Widinsky P et al, 2010): no todas las comunidades autónomas de nuestro país tienen una red asistencial para el tratamiento del IAMCEST (Bertomeu V et al, 2013). Entre ellas está Andalucía, Extremadura, el País Vasco y la Comunidad Autónoma de Canarias.

Los estudios realizados en España muestran importantes diferencias interterritoriales y entre los distintos hospitales en el manejo de pacientes con IAM (Ruiz-Nodar JR et al, 2010; Cequier A et al, 2008; Ferreira-González I et al 2008; Márquez-Calderón S et al, 2007). El estudio PRIAMHO I no encontró variaciones significativas de mortalidad con el acceso a un laboratorio de hemodinámica (Arós F et al, 2002), mientras el estudio PRIAMHO II mostró que la mejora en la mortalidad a 1 año estaba relacionada con mejor acceso, mayor uso de la reperfusión y mejor manejo terapéutico al alta (Heras M et al, 2006).

Esta heterogeneidad asistencial, tanto en el diseño de las redes asistenciales como en la activación y funcionamiento de las mismas, hace que no exista igualdad de oportunidades para todos los usuarios del sistema nacional de salud ya que el tiempo desde el inicio de los síntomas de isquemia cardiaca hasta la reperfusión coronaria y la modalidad del tratamiento (ACTPp o fibrinólisis) dependerá de variables como en que comunidad autónoma viva o se encuentre el paciente, el modo de acceso del mismo al sistema sanitario o la existencia o no de un plan instaurado para la atención al IAMCEST en su región.

En la siguiente tabla se detallan los distintos modelos de ACTPp por comunidad autónoma, año de instauración, envío o no del ECG, quien notifica al hospital la existencia de un paciente con el diagnóstico de IAMCEST y las diferentes formas de activar los programas que

hay para esos planes. (Tabla 27).

COMUNIDAD AUTONOMA	AÑO INICIO	PROGRAMA	ENVÍO EKG	MODO DE ENVÍO ECG	NOTIFICACIÓN DEL IAMCEST	ACTIVACIÓN DEL PLAN
MURCIA	2001	APRIMUR	NO	LLAMADA	MÉDICO SEM	MÉDICO SEM
NAVARRA	2002	Programa de Reperusión del IM en la Comunidad de Navarra	NO	LLAMADA	MÉDICO SEM	MÉDICO SEM
GALICIA	2005	PROGRALIAM	NO	LLAMADA	MÉDICO SEM	MÉDICO SEM
CASTILLA LA MANCHA	2008	CORECAM	NO	LLAMADA	MÉDICO SEM	MÉDICO SEM
BALEARES	2008	Registro código infarto de las Illes Balears	SI	TELEMÁTICO	MÉDICO SEM	HEMODINAMISTA
CATALUÑA	2009	Codi IAM	NO	LLAMADA	MÉDICO SEM Y/O ENFERMERO	MÉDICO Y/O ENFERMERO
CANARIAS	2011	PLANCANIAM	SI	M-BEAT	MÉDICO SEM Y/O ENFERMERO	HEMODINAMISTA

Tabla 26. DISTINTOS MODELOS DE RED ASISTENCIAL DE ACTPp INSTAURADOS EN ESPAÑA

Según los datos del Registro Nacional de Actividad en Cardiología Intervencionista del año 2014, la cifra de ACTPp en la Canarias (150 ACTPp/millón habitantes/año) está muy lejos de la media española (313 ACTPp/millón de habitantes/año), y a mucha distancia de la media europea (378 AP/millón de habitantes/año). Las comunidades autónomas que más procedimientos realizan son las que funcionan con una red asistencial para la realización de ACTPp, como Asturias (463 ACTPp/millón de habitantes/año), Cantabria (450 ACTPp/millón de habitantes/año), Navarra (435 AP/millón de habitantes/año), Galicia (390 ACTPp/millón de habitantes/año) y Castilla La Mancha (380 ACTPp/millón de habitantes/año). (Figura 25).

El CHUC se encuentra entre los 19 hospitales del Registro Nacional de Actividad en

Cardiología Intervencionista del año 2014 que realiza entre 100 y 199 ACTPp/año. (Figura 26).

Nuestra Comunidad Autónoma, Canarias, se encuentra en el penúltimo puesto del registro nacional de cardiología intervencionista con 150 ACTPp/millón habitantes/año, superando solamente a la Comunidad de Extremadura con menos de 100 ACTPp/millón habitantes/año.

La razón de estas cifras tan bajas reside, probablemente entre otras, en el escaso número de procedimientos realizados en el resto de Hospitales de Tercer Nivel de nuestra Región. Así el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria notificó en el año 2013 un total 43 ACTPp, el Hospital General Universitario Insular Materno Infantil 52 procedimientos y el Hospital Universitario Dr. Negrín por su parte 63 intervenciones. Nuestro estudio, pese a ser un programa local que cubre sólo el área norte de Tenerife, ha realizado el 46,4% de todas las ACTPp de la Comunidad Autónoma de Canarias (Figuras 27 y 28).

Uno de los motivos que pudieran explicar estas cifras tan bajas, en cuanto a la elección de la ACTPp para el tratamiento del IAMCEST, comunicadas por el resto de hospitales de tercer nivel de nuestra comunidad autónoma, pudiera estar relacionadas con la inexistencia de unidades de coronarias en dichos centros, unidad con la que si cuenta el servicio de cardiología del CHUC desde hace más de 25 años, y no disponer de cardiólogos de guardia de presencia física hasta hace poco tiempo, por lo que eran los médicos del SUH o los médicos de las unidades de cuidados intensivos generales los que se ocupaban de atender a los pacientes con síndrome coronario agudo. Esta situación pudiera justificar el mayor número procedimientos de reperfusión farmacológicos frente a la reperfusión mecánica. El hecho de que sea el cardiólogo de guardia el que se ocupe desde un principio de los pacientes diagnosticados de síndrome coronario agudo, hace que el tratamiento dispensado a éstos sea el más óptimo y la evolución de los mismos sea la más adecuada. Así el estudio RECALCAR concluyó que ser atendido por un servicio de cardiología y la práctica de intervencionismo coronario son variables que se asocian independiente y significativamente con una mayor supervivencia de los pacientes con IAM ingresados en los hospitales del Sistema Nacional de Salud (Bertomeu V et al, 2013).

6.1. Análisis de datos

En cuanto a los resultados recogidos y analizados en nuestro estudio, éstos no hemos podido compararlos con los del resto de comunidades autónomas. Dentro del programa Stent for Life en España, contamos con un primer grupo de comunidades autónomas que han

publicado en la Revista Española de Cardiología los resultados de la puesta en marcha de su red asistencial para la atención al IAMCEST comunicando sus datos demográficos, los FRCV, la localización del IAM, el registro de los retrasos asistenciales en la ACTPp, etc., un segundo grupo ha publicado únicamente su modelo asistencial, el modo de activación de la red, las isocronas desde los hospitales de segundo nivel hasta el hospital de referencia para la práctica de ACTPp, los procedimientos de traslado de retorno etc. y un tercer grupo que aún no han publicado sus datos.

Con el primer grupo de comunidades autónomas podemos comparar nuestros resultados,



Figura 25: Registro Nacional Cardiología Intervencionista respecto a la ACTPp en 2014. <http://www.hemodinamica.com>

pero lamentablemente con los otros dos grupos no nos es posible por las razones anteriormente expuestas.

A continuación comentaremos las variables de nuestro estudio con las series publicadas hasta la fecha.

Edad y sexo

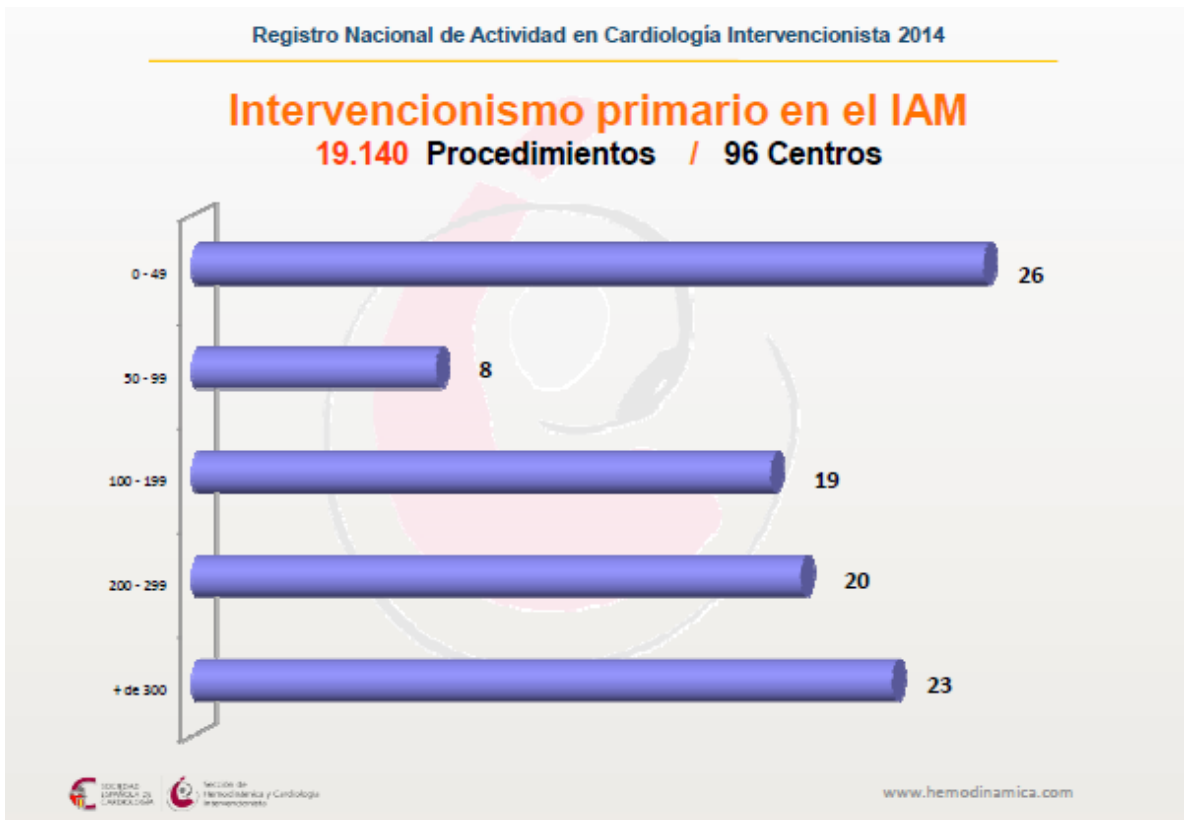


Figura 26: Registro hospitalario por nº de ACTPp/año.
<http://www.hemodinamica.com>

En nuestra muestra la distribución por sexo, 75,2% varones, es similar a la encontrada por otros autores como Íñiguez del 75% en Galicia (Íñiguez Romo A et al 2011), el 75% en Murcia (Carrillo P et al en 2002), el 76,9% de Peral en las Islas Baleares (Peral V et al, 2011), e inferior a Madrid y Barcelona 77,3% (Mingo S et al, 2009) y 80% (Gómez Hospital JA et al, 2012) respectivamente. (Tabla 27).

En cuanto a la edad media de nuestro estudio, la cifra fue de 61,38 años (± 13). Resultados en concordancia con los publicados por los autores reseñados anteriormente en los programas de Cataluña (61,8), Madrid (62,2) Galicia (63) y Murcia (64). (Tabla 27).

PROGRAMA		PLANCANIAM	GALICIA	CATALUÑA	BALEARES	MADRID	MURCIA
SEXO (%)	VARONES	75,2	75	80	76,9	77,3	75
	MUJERES	24,8	25	20	23,1	22,8	25
EDAD (años)	EDAD	61,3	63	61,8		62,2	64

6.2. Factores de riesgo cardiovascular

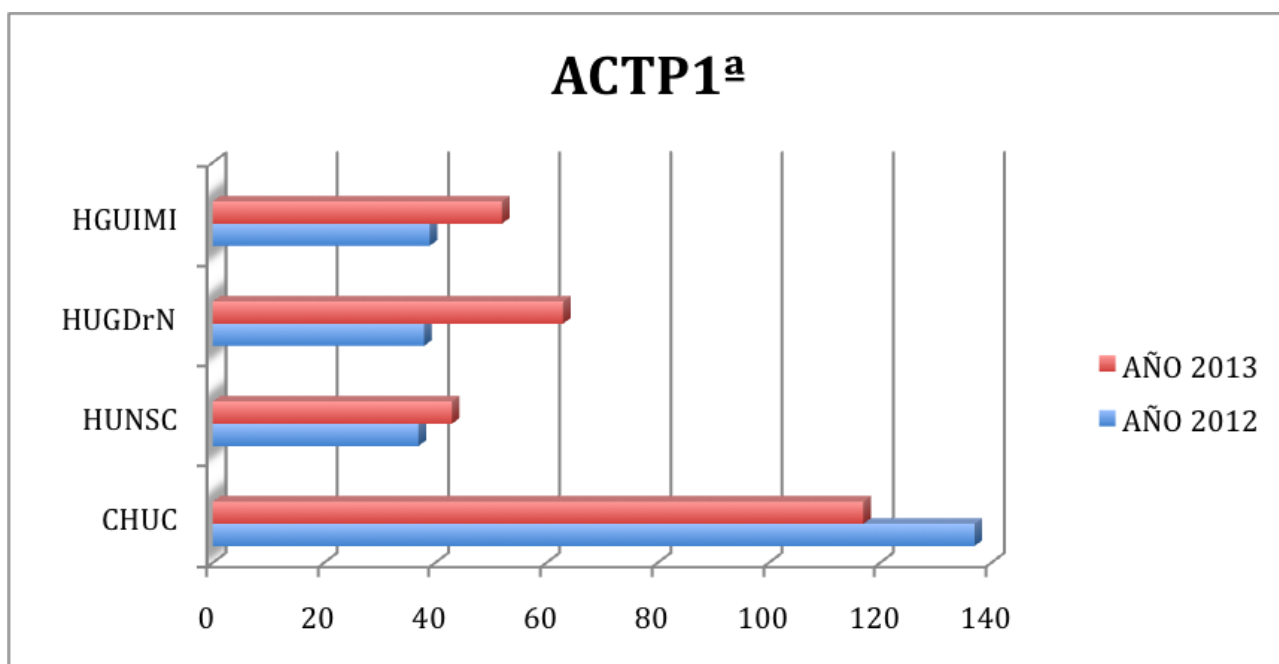


Figura 27: N° de ACTPp realizadas por los 4 hospitales de referencia.

Datos aportados por la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud

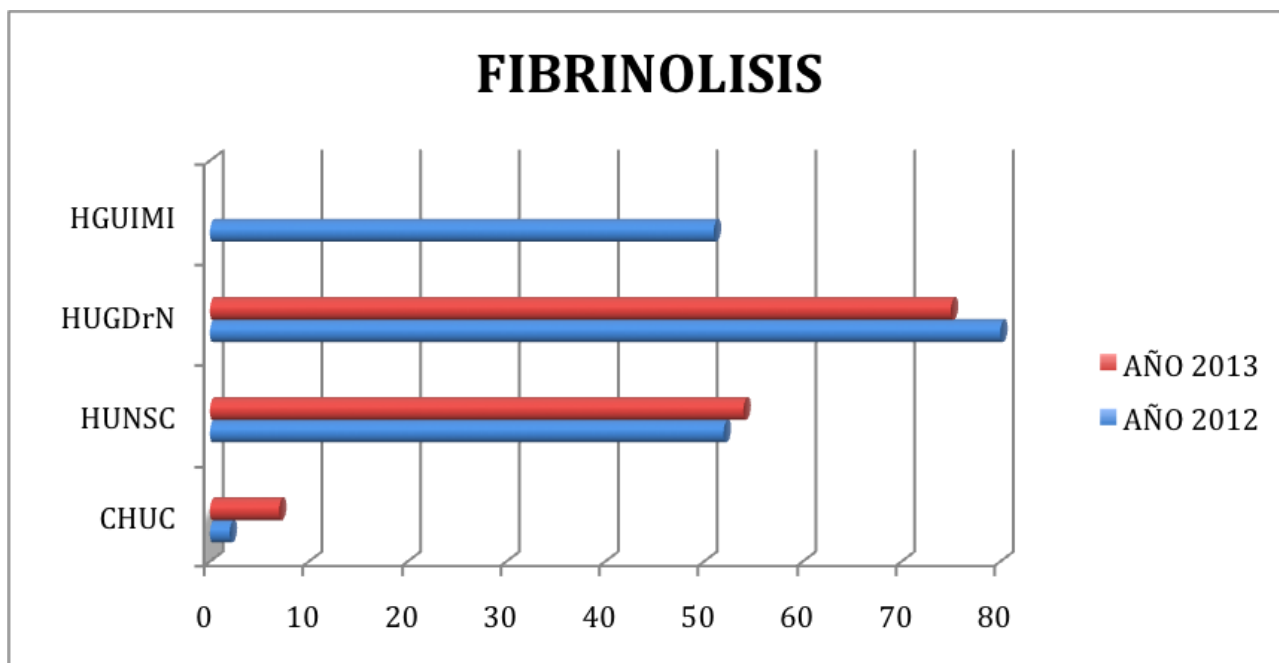


Figura 28: N° de fibrinolis realizadas por los 4 hospitales de referencia.

Datos aportados por la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud

1º) HTA: Los hipertensos de nuestra muestra supusieron un 51,9%, cifra similar a la de la serie de Mingo S en Madrid 50,1%, inferior a la registrada por Gómez Hospital para Cataluña 57,2% pero superior a la publicada por Carrilo P, Íñiguez Romo y Peral V para Murcia, Galicia y Baleares respectivamente con un 48%, un 43,6% y un 41,4 de hipertensos en esas regiones. (Tabla 28).

2º) Tabaquismo: Obtuvimos unos resultados del 51,4%, cifra a mitad de camino entre las encontradas en Baleares, Cataluña y Murcia con un 40,2%, 44,4% y 46% y las comunicadas por Galicia 62,5% y Madrid 63,3%. (Tabla 28).

PROGRAMA		PLANCANIAM	GALICIA	CATALUÑA	BALEARES	MADRID	MURCIA
FRCV (%)	HTA	51,9	43,6	57,2	41,4	50,1	48
	TABACO	51,4	62,5	44,4	40,2	63,3	46
	DISLIPEMIA	63,3	41,8	51,8	37,2	38,4	83
	DM	27,5	40,3	26,6	22,7	24,3	27

3º) Dislipemia: Nuestro porcentaje de hiperlipémicos (63,3%) es muy superior a los 37,2% de Baleares, los 38,4% de Madrid, los 41,8% de Galicia y los 51,8% de Cataluña pero muy inferior al 83% de pacientes que padecían esta patología en la región murciana publicado

Tabla 27. COMPARATIVA EDAD Y SEXO DIFERENTES PROGRAMAS NACIONALES
Galicia = (Íñiguez Romo A et al 2011), Cataluña = (Gómez Hospital JA et al, 2012), Baleares = (Peral V et al, 2011), Madrid = (Mingo S et al, 2009) y Murcia = (Carrillo P et al, 2002)

por Carrillo P et al en 2002 en el registro APRIMUR . (Tabla 28).

4º) Diabetes Mellitus: En consonancia con los datos anteriores, y la conocida elevada prevalencia de diabéticos en Canarias, registramos un 27,5% de pacientes diabéticos en nuestra serie, cifra muy superior a los resultados encontrados en Baleares 22,7% y Madrid 24,3%, similar a los datos de Cataluña y Murcia, 26,6% y 27% respectivamente pero muy inferior al 40,3% de pacientes diabéticos comunicado por Íñiguez Romo et al, 2001 en la publicación de los resultados del PROGALIAM. Esta cifra tan elevada de diabéticos nos llama la atención pues desconocíamos que la Comunidad Autónoma de Galicia tuviera una prevalencia de diabetes mellitus tan alta que pudiera justificar este porcentaje hallado en su estudio. (Tabla 28).

Estos dos últimos FRCV, dislipemia y diabetes mellitus, unidos a la obesidad (30%) y sobrepeso (39%) que presenta la población adulta canaria, pudieran estar relacionados con una alimentación alta en hidratos de carbono, el elevado consumo de grasas saturadas y el poco ejercicio físico, que dan lugar a un estilo de vida poco saludable de los canarios. (Cabrera León A et al, 2009; Cabrera León A et al, 2006).

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un problema de salud importante en las Islas Canarias puesto que su población sufre la mayor mortalidad de España por esta enfermedad y la diferencia con el resto del país es grande. En 2005 los hombres de esta Comunidad presentaron una mortalidad ($32,97/10^5$) 4 veces mayor que la de sus congéneres de Madrid ($8,44/10^5$) y 3 veces superior a la del conjunto de España ($10,42/10^5$). En el mismo año, las mujeres diabéticas de Canarias ($23,07/10^5$) multiplicaron por más de 3 la tasa de la Comunidad de Madrid ($6,93/10^5$) (Centro Nacional de Epidemiología). En 2006 la mortalidad total por DM2 en Canarias ($30,70/10^5$) fue casi 5 veces superior a la de Madrid ($6,40/10^5$) (Figura 29), y si se analiza la mortalidad prematura por DM2, es decir la que ocurre antes de los 75 años de edad, entonces la tasa del archipiélago ($10,8/10^5$) casi multiplicó por 6 a la de Madrid ($1,9/10^5$) (Alfaro M et al, 2008).

Por otra parte, cuando se ha estimado el riesgo cardiovascular de las personas diabéticas de Canarias se ha comprobado que casi dobla al de Gerona (Cabrera León A et al, 2006). Y además, en nuestras islas se da también la mayor incidencia ($187/10^6$) de España en insuficiencia renal crónica dependiente de tratamiento renal sustitutivo (diálisis y trasplante), de la cual la diabetes es la causa conocida más frecuente (Arrieta J et al, 2008), y aparece asociada al 40% de los trasplantes renales; este dato hace que la población diabética canaria tenga una de las tasas más altas para este tipo de trasplantes reportadas en los registros de enfermos renales de nuestro país (Lorenzo V, et al, 2006). Probablemente no sea ajeno a todo lo anterior el que nuestra Comunidad encabece también la mortalidad nacional por cardiopatía isquémica con unas cifras de $164,81/10^5$ para los hombres y $78,96/10^5$ para las mujeres de la provincia de Las Palmas en el año 2000. (Boix R et al, 2003).

La población del archipiélago canario está hoy tipificada antropológica, histórica y genéticamente: étnicamente caucasiana, culturalmente española y europea y genéticamente situada en el conjunto de las poblaciones ibéricas (Maca-Meyer N et al, 2004). No obstante, no existe ningún determinante genético conocido que explique la elevada prevalencia de DM2 en Canarias (11-13% para la población general adulta estandarizada por edad (Boronat M et al, 2006), ni mucho menos la pésima evolución clínica de la Diabetes en Canarias.

La alta prevalencia de los FRCV en la población canaria hace que la predisposición a sufrir un accidente isquémico coronario sea más elevado que en el resto del territorio nacional.

6.3. Antecedentes y localización del IAM

Nuestros resultados para estas variables analizadas muestran una distribución muy similar a lo reseñado por otros autores.

IAM previo: 19 pacientes de nuestra serie presentaron esta patología previa, lo que supuso un 7,9% de la muestra, cifra inferior al 12,3% del Codi IAM de Cataluña o al 13,4% de Madrid, pero muy distante del 23% encontrada en el registro APRIMUR. Que una cuarta parte de los murcianos que accedieron al programa de reperusión diagnosticados de IAMCEST hubiese padecido previamente un IAM, nos parece una cifra excesiva. (Tabla 29). IAM inferior: la localización inferior de nuestra serie, en el 49,6% de las ocasiones coincide con lo publicado por Gómez Hospital 49% y Mingo 50,8%. Cifras ligeramente superiores al 46,1% de Peral y al 46% de la serie de Iñiguez Romo. (Tabla 29). IAM anterior: para

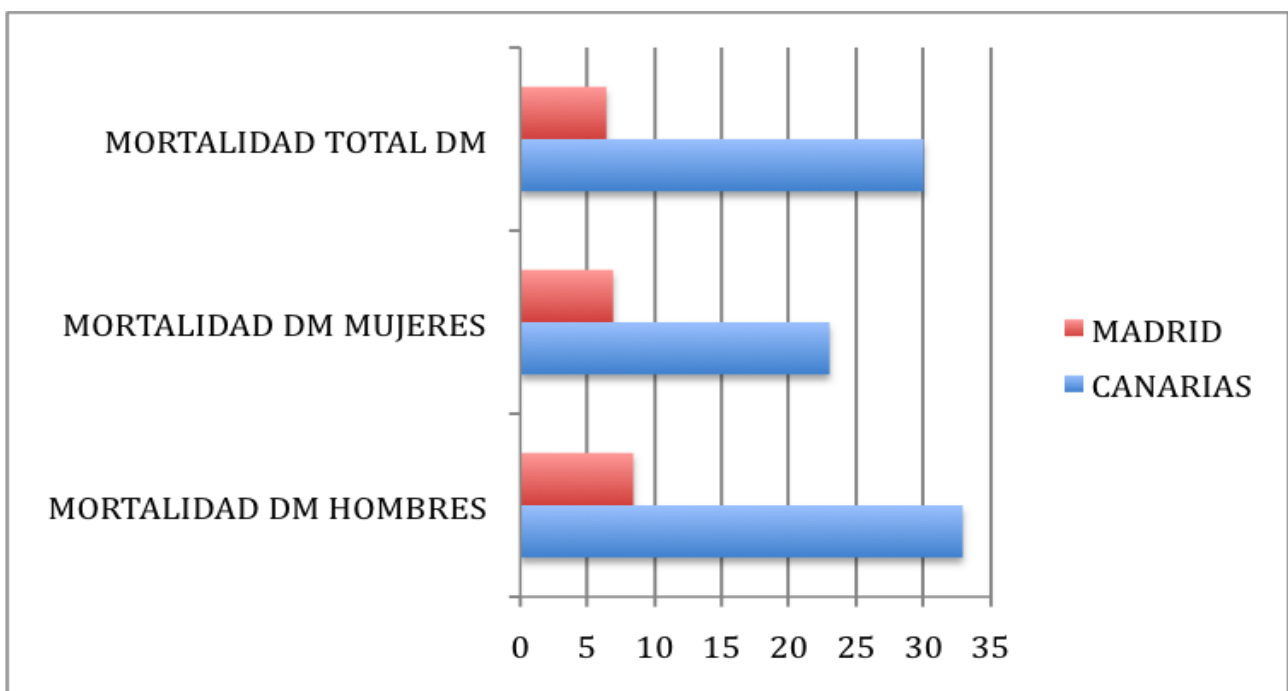


Figura 29: Comparativa mortalidad DM Canarias y Madrid por cien mil habitantes.

esta localización, nuestro resultado del 45,4% se sitúa entre el 44% de Murcia y el 46,6% de Madrid; comunicando Baleares y Cataluña cifras de un 44,1% un 46,3% respectivamente, siendo la de Iñiguez en Galicia con un 38% la más baja para esta localización. (Tabla 29).

EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN MINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE.

IAM PREVIO		7,9		12,3		13,4	23
LOCALIZACIÓN	INFERIOR	49,6	46	49	46,1	50,8	
IAMCEST (%)	ANTERIOR	45,4	38	46,3	44,1	46,6	44
	LATERAL	3,9	16		5,9		

6.4. Mortalidad

Tabla 29. ANTECEDENTES Y LOCALIZACIÓN DEL IAM EN DIFERENTES PROGRAMAS

IAMCEST = infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
Galicia = (Íñiguez Romo A et al 2011), Cataluña = (Gómez Hospital JA et al, 2012), Baleares = (Peral V et al, 2011), Madrid = (Mingo S et al, 2009) y Murcia = (Carrillo P et al, 2002)

La mortalidad hospitalaria global de nuestra serie fue del 6,7%, cifra algo superior a la mortalidad hospitalaria global de nuestra serie fue del 6,7%, cifra algo superior al 5,3% publicada por Gómez-Hospital JA et al, 2012 (5,3%) tras implantar el Codi IAM en Barcelona, el 4,8% de Íñiguez Romo A et al, 2011 tras poner en marcha el PROGALIAM o el 7,3% de las Islas Baleares. La cifra comunicada por Murcia del pero en se elevó hasta el 10,7% y fue muy superior a la encontrada en nuestro estudio, y podría justificarse por el elevado número de pacientes que en su serie había padecido un IAM previo. (Tabla 29).

La cifra tan baja de mortalidad comunicada por Íñiguez Romo del 4,8% se debió a que excluyó de la misma el shock. Bague Caballero et al 2012, en la publicación de sus resultados para el área norte Galicia encontró una mortalidad 6,7%, cifra exactamente igual a nuestro registro.

PROGRAMA	PLANCANIA	GALICIA	CATALUÑA	BALEARES	MADRID	MURCIA
MORTALIDAD %	6,7	4,8*	5,3	7,3	6,2	10,7

Tabla 29: Mortalidad hospitalaria
Galicia = (Íñiguez Romo A et al 2011), Cataluña = (Gómez Hospital JA et al, 2012), Baleares = (Peral V et al, 2011), Madrid = (Mingo S et al, 2009) y Murcia = (Carrillo P et al, 2002)

En nuestra serie se observó un porcentaje menor de mortalidad hospitalaria en los pacientes del grupo I respecto a los del grupo II (5,6% frente al 7,2%) aunque no fue estadísticamente significativo. Esto pudiera deberse a que el tamaño muestral es relativamente pequeño, por lo que es esperableprevisible que estas diferencias puedanieran aumentar de forma significativa en la medida que se vayaincr aumentando emente enl tamaño de la muestra.

En cuanto a las complicaciones, la tasa de MACCE, aquellos pacientes que presentaron un evento cardiaco y cerebrovascular mayor (IC, ACV, reinfarto o muerte) fue del 22,5% siendo ésta mayor en el grupo II que en el grupo I (28,5% frente al 16,9%) aunque sin significación estadística. Al analizar individualmente estos factores, encontramos que todos y cada uno de ellos son más elevados en el grupo II que en el grupo I, sobre todo en lo que a IC se refiere, pero también sin significación estadística. Este hecho podría estar justificado por el mayor retraso asistencial de los pacientes de este grupo, lo que conllevaría una peor evolución de éstos frente al grupo I.

En consonancia con los datos anteriores, lo mismo sucede con la Clase Killip ≥ 2 que fue mayor en el grupo II que en el grupo I pero sin significación estadística ($p=0,176$).

Todo esto hace que la evolución hospitalaria de los pacientes del grupo I sea mejor que la de los pacientes del grupo II al tener una tasa de MACCE menor. Sin embargo, ello no se tradujo en reducciones significativas de la mortalidad hospitalaria, ni de la mortalidad a los 30 días. Este hecho podría estar igualmente justificado por el escaso tamaño de la muestra. Donde sí encontramos diferencias fue al comparar la mortalidad en función del sexo donde registramos una diferencia significativa entre mujeres y hombres (15% frente al 4,9% $p=0,006$), y esto lo podría explicar los siguientes datos:

a) el sexo femenino debutó con más complicaciones que el masculino; más IC (28,3% frente al 16,5% $p=0,04$); más reinfartos (5% frente a 0,3% $p=0,049$) y más debut en situación de PCR (13,3% frente al 3,9% $p=0,006$).

b) que se tardó más en el diagnóstico a las mujeres y tomar la decisión de optar por el tratamiento de reperfusión coronaria (155 minutos las mujeres frente a 134 los hombres $p=0,001$) probablemente debido a que las mujeres no manifestaron correctamente su motivo de consulta, o minimizaron sus dolencias cardiacas, etc. esto hace que tras la anamnesis y exploración clínica se produzca un retraso en el diagnóstico. SiA a esto le sumamos

c) que las mujeres tardaron más tiempo que los hombres en acudir a un centro sanitario tras sufrir los primeros síntomas de dolor torácico (127 minutos ellas frente a 100 minutos ellos $p=0,001$), debido a que probablemente restaron importancia a sus síntomas iniciales.

Todos estos hechos justificarían el resultado de una mayor mortalidad femenina en nuestra

serie.

6.5. Procedimientos revascularizadores realizados

En cuanto a los procedimientos realizados, se le hizo ACTPp al 92,1% del grupo I frente al 60,9% del grupo II ($p < 0,001$). Esta diferencia tan llamativa pudiera obedecer a varios factores: por un lado a que los pacientes del grupo I accedieron directamente al laboratorio de hemodinámica a través de red asistencial, puesto que cumplían con los requisitos indicados para la realización de este procedimiento, por otro lado a que los pacientes del grupo II llegaron con mayor retraso que el recomendado por las guías para realizar la ACTPp en (como es el caso de la mayoría de pacientes derivados del hospital concertado) donde las demora de los tiempos superaban los criterios establecidos, o que hubiera habido error al interpretar el ECG y por ende un desacierto al diagnosticar el cuadro como un IAMCEST. previamente en el PLANCANIAM. Esta situación condujo a que los pacientes del grupo II tuviera un 21,1% de ACTP diferidas, un 2,6% de ACTP de rescate y un 3,3% de ACTP fallida.

Al mismo tiempo se produjo un éxito de la ACTPp en el 94,4% de los pacientes del grupo I frente al 79,4% de los pacientes del grupo II. Este hecho pudiera estar justificado por la precocidad del acceso al tratamiento de reperfusión mecánica de este grupo, lo que resulta beneficioso para la consecución del resultado final exitoso de este procedimiento.

6.6. Retraso de la angioplastia.

Las guías de la ESC publicadas en la Revista Española de Cardiología (Rev Esp Cardiol. 2013;66:5-11) recomiendan la reperfusión mediante ACTPp en un plazo de 120 min tras el PCM (o de 90 min cuando el PCM se produce en un plazo ≥ 2 h después del inicio de los síntomas) (Tabla 30)

PRIMERAS MEDIDAS

- La angioplastia primaria está indicada tras muerte súbita cardiaca recuperada y elevación del segmento ST (IB)
- La hipotermia precoz ha demostrado buenos resultados en pacientes en coma tras parada cardiaca extrahospitalaria (IB)
- Se considera al sistema de ambulancias de transporte un espacio para el diagnóstico inicial, la toma de decisiones y el tratamiento
- Muy clara definición de las claves organizativas y de los criterios de calidad para evitar retrasos asistenciales en los primeros momentos

TERAPIA DE REPERFUSIÓN

- La terapia de reperfusión está indicada para todos los pacientes con síntomas de evolución <12h (IA)
- En cuanto a la angioplastia primaria, se recomienda:
 - Preferirla a la fibrinólisis si se efectúa menos de 120min tras el PCM («criterio de calidad», <90min) (IA).
 - El acceso radial sobre el femoral (IIa B)
 - Los stents farmacoactivos sobre los metálicos (IIa A)
 - La aspiración de trombos sistemáticamente (IIa B)
 - El prasugrel y el ticagrelor (ambos IB) sobre el clopidogrel (IC)
 - Los inhibidores de la GPIIb/IIIa sólo con indicación de rescate^b (IIa C)
 - La bivalirudina sobre la heparina no fraccionada + inhibidores de GPIIb/IIIa (IB)
- En relación con la fibrinólisis se recomienda:
 - Traslado de todos los pacientes inmediatamente tras la fibrinólisis a centros ICP (IA) para apertura inmediata de la arteria causal (rescate, IA) o diferida 3-24h (IIa A)

Tabla 30. Guías ESC 2012 para el tratamiento del IAMCST. Aspectos más relevantes
Rev Esp Cardiol. 2013;66:5-11

En nuestro estudio sólo al 11,5% se le realizó ACTPp antes de 90 minutos y al 18,3% antes de 120 minutos. Dejando al 70,1% con un tiempo mayor de 120 minutos, excesivo desde nuestro punto de vista a tenor de las indicaciones de la evidencia científica. Estos datos señalan un área en la que existe un amplio margen de mejora, por eso es necesario poner en marcha nuevas estrategias con el objetivo de reducir el tiempo de retraso desde el inicio de los síntomas hasta la apertura de la arteria responsable del IAM, para disminuir tiempo total de isquemia. Resultados similares con los ECA publicados (Nallamothu BK et al, 2007; Boersma E, 2006; Nallamothu BK et al, 2005) en los que sólo un 11% de los pacientes fueron incluidos en la asignación aleatoria dentro de la primera hora siguiente al inicio de los síntomas, y únicamente se remitió al 15% a una (ACTPp) en el plazo de 2 h. Un intervalo mayor hasta la reperfusión se asoció a mayor mortalidad (Fox K et al, 2007).

Estos datos tan bajos de reperfusión precoz, señalan un área en la que existe un amplio margen de mejora, por eso es necesario poner en marcha nuevas estrategias con el objetivo de reducir el tiempo de retraso desde el inicio de los síntomas hasta la apertura de la arteria responsable del IAM, para disminuir tiempo total de isquemia cardiaca.

Los pacientes del grupo I de nuestro estudio presentaron un menor tiempo total de isquemia respecto al grupo II, básicamente por un menor retraso prehospitalario que se detalla a continuación:

- Los pacientes del grupo I mostraron un retraso atribuible al paciente (T1) de 75 minutos frente a los 120 minutos del grupo II ($p=0,001$). Este retraso desde el inicio de los síntomas hasta el PCM es, aún, excesivamente largo en nuestra población. Campañas publicitarias y divulgativas como la propuesta por la Generalidad Valenciana en las que aparte de enunciar los síntomas del infarto insta a la población a llamar al 112 ante un dolor en el pecho, podrían reducir este retraso.

- La demora diagnóstica (T2), es decir la realización del ECG no comportó ninguna diferencia entre ambos grupos pues en los dos se obtuvo una mediana de 10 minutos para la realización del mismo ($p=0,395$). Las guías de la SEC recomiendan que a todos los pacientes que sufran un dolor torácico se les realice un ECG dentro de los 10 primeros minutos desde su llegada a un centro sanitario o de la asistencia in situ de los SEM. (Diercks DB et al, 2009; Antman EM et al, 2004). Lo interpretan los médicos de urgencias, el personal médico de las ambulancias o los cardiólogos que reciben el ECG en el hospital a través de una transmisión inalámbrica. La mediana hasta la realización del ECG en el estudio de Davis et al, 2011 fue de 15 minutos [9-23] frente a los 10 [1-120] del grupo PLANCANIAM y los 10 [1-308] del grupo control de nuestro estudio. Esta ausencia de diferencia entre ambos grupo pudiera estar relacionada con que el personal sanitario de urgencias y emergencias, bien sea del CHUC, de Atención primaria o de los SEM extrahospitalarios, cumplen estrictamente la recomendación de realizar el ECG dentro de los 10 primeros minutos tras el primer contacto médico, lo cual indica sin lugar a dudas una absoluta sensibilización con el diagnóstico rápido del dolor torácico.

- El retraso atribuible al sistema sanitario (T3) fue el retraso que mayor diferencia marcó entre los 2 grupos, pues este fue de 65 minutos. Así el grupo I tuvo un retraso de 135 minutos frente a los 200 minutos del grupo II ($p < 0,001$). La mayor parte de las demoras atribuibles al sistema sanitario, suceden después de obtener el primer ECG, elemento más que suficiente junto con la anamnesis para tomar una decisión acerca de la indicación o no de la terapia de reperfusión en la mayoría de pacientes. Sería recomendable la implementación de estrategias y/o actividades formativas por parte de las instituciones públicas para disminuir de forma drástica este tiempo y así poder aumentar el porcentaje de pacientes reperfundidos en menos de 120 minutos.

- En cuanto al tiempo total de isquemia, éste se situó en 240 minutos para el grupo I

frente a los 420 minutos del grupo II ($p < 0,001$). Consideramos este tiempo demasiado elevado, sobre todo para el grupo II y que seguro condiciona la mala evolución de los pacientes de este grupo.

Por ello la implementación de sistemas regionales de asistencia con la puesta en marcha de redes asistenciales para la atención al IAMCEST puede aumentar el porcentaje de reperfusiones, puede disminuir el tiempo total de isquemia miocárdica y de esta manera reducir la mortalidad a largo plazo.

En Canarias no existe una red asistencial para la atención al IAMCEST. Esto conlleva una gran variabilidad en la atención a estos pacientes, según el hospital de referencia al que acude ya que en todos no se realiza ACTPp 24/7 de forma sistemática, al no existir un protocolo común de actuación. Este hecho hace necesario, desde nuestro punto de vista, la constitución de una comisión entre los responsables de las Unidades de Cardiología Intervencionista, los de las Unidades de Coronarias de los principales hospitales de Canarias, los del Servicio de Urgencias Canario (responsable de la asistencia prehospitalaria y del transporte de medicalizado de este tipo de pacientes) y Dirección General de Programas Asistenciales de la Consejería de Sanidad del Gobierno de Canarias, de cuyas conclusiones se recoja una normativa de obligado cumplimiento para todas las organizaciones implicadas en la atención al IAMCEST en nuestra comunidad autónoma, similar a la instrucción 4/2009 del Servicio Catalán de Salud en el cual implantaba su “Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en Cataluña”. El 1 de junio de 2009 dicha instrucción entró en vigor y en ella se reflejaba, además de otras cuestiones, “que hospitales serían los de referencia para realizar este procedimiento de reperfusión coronaria de alta complejidad, que uno de los agentes principales sería el Sistema d’Emergencies Mèdiques (SEM) el cual sería el responsable de realizar todos los traslados sanitarios derivados de este modelo de intervención, y que todos las instituciones y centros implicados al terminar las actuaciones deberían registrar y facilitar toda la información relativa al Codi Infart, de acuerdo a lo que establece el Departamento de Salud”.

La iniciativa Stent for Life en España se ha planteado la necesidad del establecimiento de redes para la atención al IAM en aquellas comunidades autónomas donde todavía no las hay, para que cubran a toda la población española. Implementar estas redes puede convertirse en un prerrequisito para mejorar el acceso de los pacientes al tratamiento, y para garantizar una estrategia de reperfusión oportuna de acuerdo con guías internacionales, reduciendo así la mortalidad y la morbilidad. En este sentido las redes asistenciales han comportado en general: más pacientes a los que se trata con reperfusión, más pacientes a los que se trata con una ACTPp, una mejora en los tiempos de actuación, y una disminución

de la morbilidad y la mortalidad precoz. Si los costes de su aplicación no han aumentado en demasía el coste total y el tiempo de isquemia coronaria es <120 minutos como recomiendan las guías, entonces la implantación de la red será coste-efectiva.

La implantación de una red asistencial para la atención al IAMCEST como el “Codi Infart” es, a corto plazo, coste-efectiva, como demostró Bosch J et al, 2013 en su publicación sobre el Análisis coste-efectividad tras la implantación de redes de atención al IAMCEST en Cataluña.

Los costes totales tras la puesta en marcha de la red se redujeron ya que si bien el coste de la ACTPp es ligeramente superior al de la fibrinólisis, éstos se ven compensados

- al tratarse a muchos menos pacientes con ACTP de rescate,
- con la disminución del número de ictus o reinfartos,
- con el menor número de días de hospitalización,
- pero sobre todo por el aumento de los años de vida ganados ajustados por calidad de los pacientes sometidos a ACTPp

El gráfico de Bosch muestra que los costes totales, en la fase aguda del IAM según el tipo de tratamiento, son más elevados en el caso de la ACTP de rescate, ya que se podría decir que “suma” los costes de la fibrinólisis y de la ACTPp. Como componente adicional de los costes se pueden estimar las pérdidas de días de trabajo debido a la enfermedad, que se considera el gasto no sanitario más importante. Por el contrario, el tratamiento con un coste más bajo es el de la fibrinólisis cuya diferencia con el coste de los pacientes no sometidos a reperfusion radica en los días de hospitalización. (Figura 29)

Otro aspecto importante, cuando se implanta una red asistencial como las que nos ocupa, es disponer de una adecuada base de datos homogénea, fiable, bien estructurada y auditable para así poder evaluar y corregir los posibles errores cometidos durante el proceso. Por ello es fundamental la recomendación de que todos los hospitales que atienden a pacientes con IAMCEST registren los tiempos de atención y los revisen regularmente con el objetivo de comprobar que se están cumpliendo las recomendaciones y los estándares de calidad. Más aún, la difusión pública de estos datos (hora de inicio de los síntomas, primer contacto médico, realización del ECG, momento de la reperfusion, etc.) puede ser útil para estimular la mejora en la calidad asistencial. Ni en España ni en Europa está generalizada la cultura de mostrar públicamente los resultados de los procesos asistenciales. (Worner F

et al, 2013).

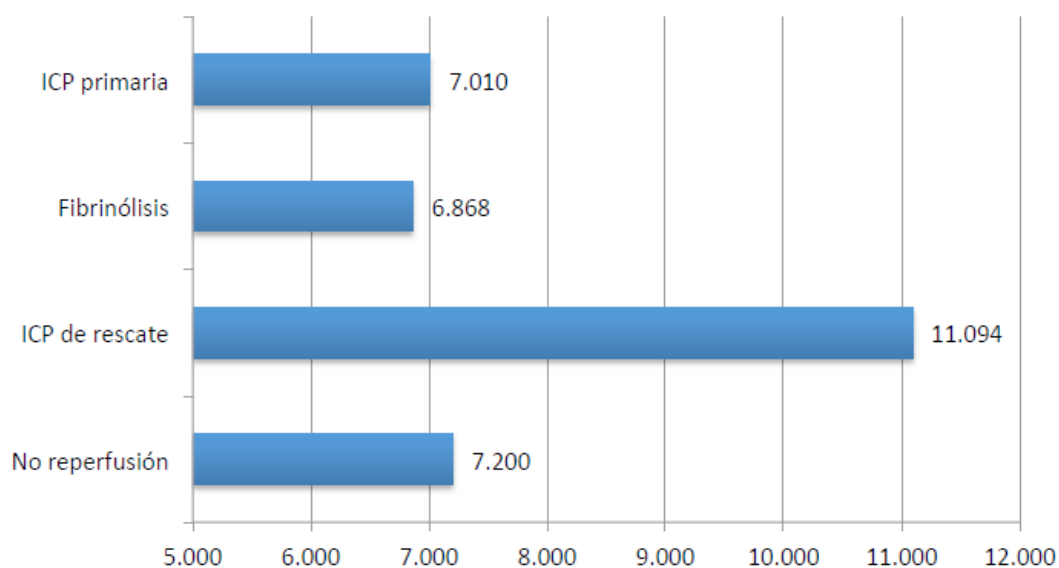
La guía de la ESC introduce también la idea novedosa de que el sistema de emergencias extrahospitalarias tiene una función esencial en todo el proceso asistencial y hay que considerarlo no sólo un instrumento de transporte, sino un espacio para el diagnóstico inicial, la toma de decisiones y el tratamiento más eficaz. Por lo tanto, los sistemas de ambulancias deben estar capacitados para realizar un ECG, tratar el dolor, mantener la estabilidad hemodinámica, proporcionar las maniobras de soporte vital avanzado en caso necesario, administrar el tratamiento coadyuvante antiplaquetario en caso de angioplastia primaria, así como decidir el lugar más apropiado de traslado e iniciar el tratamiento de reperfusión. En nuestro caso, el mayor retraso prehospitalario se produjo en aquellos pacientes que acudieron por sus propios medios o fueron derivados por el SUC, al hospital comarcal concertado del área norte de la isla de Tenerife, Hospiten Bellevue. Sería deseable que el SUC derivara directamente al CHUC a todos los pacientes que debuten con IAMCEST, independientemente del lugar donde se produzca el evento cardiaco, puesto que es hospital de referencia para la realización de ACTPp.

Una derivación a un hospital de segundo nivel que no dispone de cardiólogo ni de sala de hemodinámica, lo único que hace es contribuir al aumento del tiempo de isquemia miocárdica del paciente y este tiempo se vería exponencialmente reducido si se trasladaran directamente al hospital que puede ofrecer el tratamiento óptimo para esta patología, disminuyendo al mismo tiempo las posibles complicaciones posteriores derivadas de un excesivo tiempo de isquemia.

En España, algunas comunidades tienen desde hace años protocolos de actuación que están mostrando ser muy eficaces. Merece la pena recordar que dichos protocolos, aún acoplándose a las particularidades de cada territorio, deben ser fieles a las recomendaciones básicas de la ESC, especialmente en lo que a los objetivos de tiempos se refiere.

Para la reducción de las demoras asistenciales en el grupo de pacientes que acude directamente al servicio de urgencias, pensamos que sería necesario la realización de reuniones periódicas entre el Servicio de Hemodinámica y el SUH ya que estrategias similares como la llevada a cabo en el Hospital Puerta de Hierro en Madrid por Mingo S et al, 2009, donde el tiempo puerta aguja y el tiempo total de isquemia se redujeron de forma significativa, únicamente con el inicio de las conversaciones entre los distintos profesionales y poniendo sobre la mesa un análisis exhaustivo de las causas de las demoras reales. (Figura 30).

EFICACIA DE UNA RED ASISTENCIAL Y LAS NUEVAS TICs EN MINUCIÓN DE LOS TIEMPOS DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA NORTE DE TENERIFE.



ICP= Intervención Coronaria Percutánea

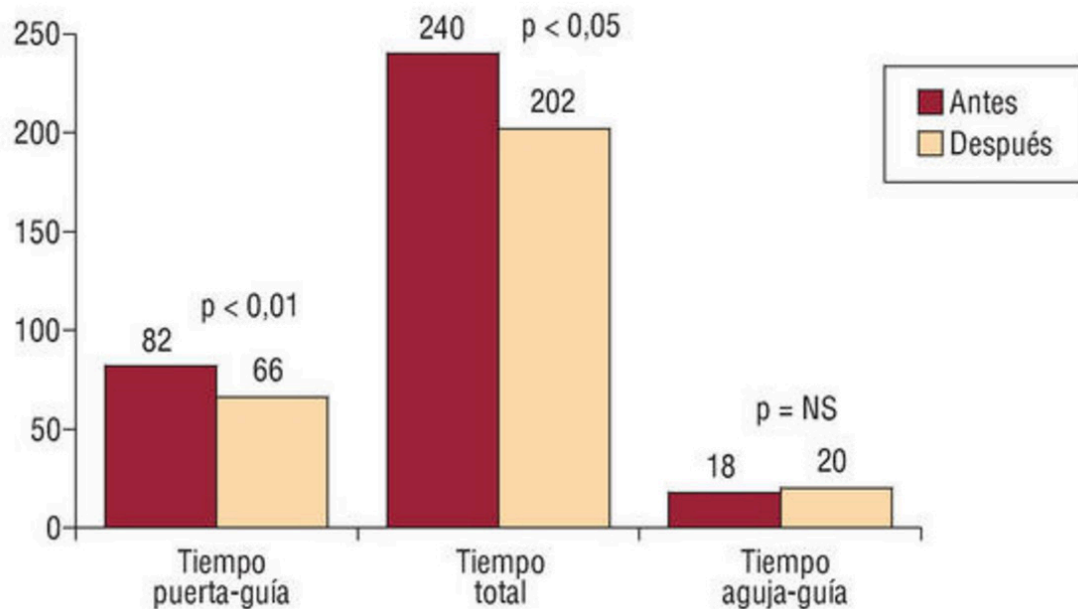
Figura 29: Coste total por tratamiento (euros) en Cataluña
Bosch J et al, 2013

Igualmente sería conveniente entablar reuniones periódicas entre el servicio de Cardiología Intervencionista y el SEM para evitar que los tiempos de demora aumenten como consecuencia del llamado periodo “relax” en ambos colectivos. En las última Jornadas Nacionales sobre angioplastia primaria celebradas en Ciudad Real el 3 y 4 de julio de 2014, el profesor Mariano Valdés Chávarri, pionero en nuestro país en cuanto a angioplastia primaria con su programa APRIMUR, comentó este aspecto y argumentaba que este periodo de relax era inevitable y que se producía en todas las comunidades autónomas normalmente al año de la puesta en marcha del programa de reperfusión, fundamentalmente debido a una pérdida de tensión o estrés por la desilusión del personal, la sobrecarga de trabajo o el incumplimiento de las condiciones laborales inicialmente pactadas con la dirección del hospital en cuanto a la libranza de guardias o a la remuneración de las mismas.

La telemedicina ha revolucionado la cardiología moderna y en la fase aguda de la enfermedad isquémica, ayuda a prestar una asistencia óptima más rápidamente. El uso de las nuevas TICs, y en concreto el sistema M-Beat, dentro de la red asistencial, permite reducir el tiempo desde que el paciente entra en contacto con el sistema sanitario hasta que se le realiza la revascularización coronaria, reduciendo así el tiempo total de isquemia cardiaca.

El equipo MBeat, durante el periodo de estudio, se mostró como un sistema fiable en la forma de abordar los desafíos de necesidad y disponibilidad de información en tiempo real. El M-Beat es dispositivo seguro puesto que la señal que se envía a la sala de coordinación del 112 se reenvía encriptada al ordenador de la Unidad de Coronaria del CHUC para

preservar la intimidad del paciente y cumplir con la Ley de Protección de Datos. Las redes inalámbricas han revolucionado los intercambios de datos y definido un nuevo paradigma, el del “Always On-Always Connected”. Además, las ambulancias equipadas con el equipo MBeat se conectaron a través de cualquier red de comunicaciones inalámbrica existentes



NS: sin significación estadística.

Figura 30: Reducción de los retrasos tras inicio de las reuniones
Rev Esp Cardiol. 2009;62:15

(3G / 4G/ GSM / GPRS / UMTS / WIFI IEEE802.11 / WIMAX IEEE 802.16e) según el principio de “Best connected everywhere”, es decir, seleccionaron la red de acceso más óptima en cada momento de forma transparente (seamless roaming) para lograr una transmisión con mejor calidad de las señales biomédicas,. E esto hizo que los ECG transmitidos no estuvieran artefactados y fueran totalmente legibles.

Por otro lado, en nuestro entorno sólo hemos encontrado otro programa de reperfusión que envía el ECG de forma telemática y es el Modelo de intervención coronaria percutánea de las Islas Baleares que utiliza un sistema telemático wireless link de Philips. Este sistema va equipado en los monitores desfibriladores de esa casa comercial, pero con el inconveniente de que esos equipos pesan entre 6,5 y 7 kilogramos, muy por encima de los 650 gramos de la tableta que utiliza el M-Beat que se eleva a 1,2 kilogramos si sumamos los sensores y cables que utiliza. Esto hace que el sistema M-Beat presente una mejor portabilidad que el utilizado en la Comunidad Balear.

Al mismo tiempo el uso del dispositivo M-Beat ayudaría a reducir el número de falsos positivos al ser el cardiólogo de guardia, tras la recepción del ECG de forma telemática y en

tiempo real, el que indicara la necesidad de realizar el procedimiento de reperfusión coronaria mediante ACTPp y activaría el código infarto.

6.7. Limitaciones

Al ser un estudio unicéntrico, es posible que nuestros resultados pudieran no ser extrapolables a la totalidad de la Isla de Tenerife y mucho menos a la Comunidad Autónoma de Canarias. Sin embargo hasta el momento representa la única información disponible en nuestra Comunidad Autónoma sobre el manejo del IAMCEST. No hemos podido disponer de los datos de asistencia y los tiempos de demora de los otros hospitales de tercer nivel de Canarias para poder compararlos con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

El número de pacientes de la muestra fue de 240 sujetos recogidos durante 22 meses, cifra muy inferior a la recogida por otros autores en otras comunidades. Sería necesario ampliar el estudio a un mayor número de pacientes, incluyendo a otras áreas sanitarias insulares y regionales en las que se instaurara un programa de ACTPp, y medir el impacto en las cifras en una muestra mayor de la aplicación de un protocolo/programa de atención al IAMCEST predefinido.

Los intervalos de tiempo se midieron a partir de la información proporcionada por el paciente o sus familiares, los registros del personal sanitario de las ambulancias, los de admisión hospitalaria, los de Atención Primaria. La existencia de esta variabilidad interobservador podría ejercer algún efecto menor, desde nuestro punto de vista, en los resultados.



CONCLUSIONES

1. La implantación de una red asistencial en la zona norte de la isla de Tenerife, ha mejorado los tiempos de actuación en la atención a los pacientes con IAMCEST tratados con ACTPp. El buen funcionamiento de este protocolo se confirma por los resultados a corto y medio plazo, con mejora del perfil clínico de los pacientes a la llegada al laboratorio de hemodinámica y tasas bajas de mortalidad en el seguimiento a corto plazo.
2. Se ha producido un aumento significativo en el número de angioplastias primarias en los pacientes que accedieron al tratamiento revascularizador a través de la red asistencial PLANCANIAM.
3. El uso de las nuevas TICs y en concreto el sistema M-Beat, dentro de nuestra red asistencial, permite reducir el tiempo desde que el paciente entra en contacto con el sistema sanitario hasta que se le realiza la revascularización coronaria primaria, reduciendo así el tiempo total de isquemia cardiaca.
4. Los pacientes del grupo I (PLANCANIAM) presentaron un retraso menor desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión, básicamente por un menor retraso prehospitalario atribuible al sistema sanitario, y por el traslado directo del paciente al laboratorio de hemodinámica sin pasar por el servicio de urgencias. Por el contrario los pacientes del grupo control sufrieron mayor retraso en la reperfusión coronaria, presentando un tiempo total de isquemia muy superior debido sobre todo a la demora imputable al sistema sanitario (T3).
5. Por desgracia, hasta ahora hay, una baja proporción de pacientes que accedieron al tratamiento de reperfusión con ACTPp a través de esta red asistencial.
6. En nuestro estudio sólo el 30% de los pacientes estuvo reperfundido antes de 120 minutos, dejando al 70% de los pacientes con un tiempo superior a los 120 minutos, tiempo excesivo desde nuestro punto de vista a tenor de las indicaciones de la evidencia científica actual..
7. El análisis detallado y exhaustivo de los retrasos desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión, permite identificar demoras no justificadas y adoptar medidas correctoras para mejorar la eficacia y la eficiencia de la red asistencial en el tratamiento del IAMCEST mediante ACTPp .

8. En un escenario con recursos escasos, la implementación de la ACTPp como método de reperfusión coronaria precisa de la optimización en el diagnóstico prehospitalario y la organización eficiente de redes asistenciales entre los SEM, los SUH y las unidades de Hemodinámica para reducir los retrasos y ofrecer la ACTPp a la gran mayoría de los pacientes con IAMCEST.

9. Se hace necesaria la realización de campañas publicitarias institucionales en los medios de comunicación (similares a las realizadas para la detección de síntomas de alarmas relacionados con los accidentes cerebrovasculares), para informar y concienciar masivamente a la población de cómo actuar precoz y correctamente ante un dolor torácico. De esta manera se pueden reducir los retrasos asistenciales atribuibles al paciente (T1) y en consecuencia disminuir el tiempo total de isquemia miocárdica.

10. La implementación de sistemas/programas de asistencia para el tratamiento del IAMCEST en nuestra Comunidad Autónoma, no podría llevarse a cabo sin un compromiso serio de los responsables políticos de nuestra administración sanitaria.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acute Coronary Syndrome Israeli Survey. ACSIS-2008 National Survey. Survey findings and temporal trends. Disponible en: <http://www.e-med.co.il/e-med/mew/usersite/presentations/acsis2006/acsis0409book.asp>.

Adams GL, Campbell PT, Adams JM, Strauss DG, Wall K, Patterson J, et al. Effectiveness of prehospital wireless transmission of electrocardiograms to a cardiologist via hand-held device for patients with acute myocardial infarction (from the Timely Intervention in Myocardial Emergency NorthEast Experience [TIME-NE]). *Am J Cardiol*. 2006;98:1160-4.

Afolabi BA, Novaro GM, Pinski SL, Fromkin KR, Bush HS. Use of the prehospital ECG improves door-to-balloon times in ST segment elevation myocardial infarction irrespective of time of day or day of week. *Emerg Med J*. 2007;24:588-91.

Aguirre F, Varghese J, Kelley M, Lam W, Lucore C, Gill J, et al. Rural interhospital transfer of ST-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary revascularization: The Stat Heart Program. *Circulation*. 2008;117:1145-52.

Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Society of Geriatric Cardiology. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115:2549-69.

Andersen H, Nielsen T, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A Comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:733-42.

Andrews RK, Berndt MC. Platelet physiology and thrombosis. *Thromb Res*. 2004;114(5-6):447-53

Angelakopoulou A, Shah T, Sofat R, Shah S, Berry DJ, Cooper J, et al. Comparative analysis of genome-wide association studies signals for lipids, diabetes, and coronary heart disease: Cardiovascular Biomarker Genetics Collaboration. *Eur Heart J*. 2012;33:393-407.

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2008;117:296-329.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of

Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:e82–292.

Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*. 2012;58:54–61.

Apple FS, Jesse RL, Newby LK, Wu AHB, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e352–5.

Apple FS, Quist HE, Doyle PJ, Otto AP, Murakami MM. Plasma 99th percentile reference limits for cardiac troponin and creatine kinase MB mass for use with European Society of Cardiology/American College of Cardiology consensus recommendations. *Clin Chem*. 2003;49:1331–6.

Arós F, Marrugat J, López-Bescos L, Cabadés A, Loma-Osorio A, Bosch X. Accessibility to Coronary Angiography and One-Year Survival After Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2002; 90:409-12.

Arrieta Lezama J, Gutiérrez Ávila G, Moreno Alía I, Sierra Yébenes T, Estébanez C, Olmos Linares AM, et al. Informe de Situación de Diálisis y Trasplante en España, 2005. *Nefrología*. 2008; 28: 151-158.

Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Müller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation*. 2008;76:180-4.

Badimon L, Vilahur G, Padro T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1161–78

Barge-Caballero E, Vázquez-Rodríguez JM, Estévez-Loureiro R, Calviño-Santos R, Salgado-Fernández J, Aldama-López G, et al. Angioplastia primaria en el Área Norte de Galicia: cambios asistenciales y resultados tras la implantación del programa PROGALIAM. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:341–349

Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:2733-41

Behrendt D, Ganz P. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*. 2002;90:L40-8.

Bertomeu V, Cequier A, Bernal L, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, Barrabés JA, et al. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66: 935-42.

Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, et al.

Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation*. 1982;65:1299–306.

Björklund E, Stenestrand U, Lindbäck J, Svensson L, Wallentin L, Lindahl B. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27:1146-52.

Boersma E, The Primary Coronary Angioplasty versus Thrombolysis (PCAT)-2 Trialists' Collaborative Group. Does time matter?. A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27:779-88.

Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003;361:847–58.

Boix R, Cañellas S, Almazán J, Cerrato E, Meseguer M, Medrano MJ. Mortalidad cardiovascular en España. Año 2000. *Bol Epidemiol Semanal*. 2003; 11: 241-244.

Boring L, Gosling J, Cleary M, Charo IF. Decreased lesion formation in CCR2^{-/-} mice reveals a role for chemokines in the initiation of atherosclerosis. *Nature*. 1998;394:894-7.

Boronat M, Varillas VF, Saavedra P, Suárez V, Bosch E, Carrillo A, Nóvoa FJ. Diabetes mellitus and impaired glucose regulation in the Canary Islands (Spain): prevalence and associated factors in the adult population of Teide, Gran Canaria. *Diabet Med*. 2006; 23: 148-155.

Bosch X, Loma-Osorio P, Guasch E, Nogué S, Ortiz JT, Sánchez M. Prevalencia, características clínicas y riesgo de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1028-34.

Bøtker MT, Bakke SA, Christensen EF. A systematic review of controlled studies: Do physicians increase survival with prehospital treatment?. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:12.

Botnar RM. Coronary plaque characterization by T(1)-weighted cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:729–30.

Böttiger B, Arntz HR, Chamberlain D, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;359:2651-62.

Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2308-20.

Bradley EH, Roumanis SA, Radford MJ, Webster TR, McNamara RL, Mattera JA, et al. Achieving door-to-balloon times that meet quality guidelines: how do successful hospitals

do it?. J Am Coll Cardiol. 2005;46:1236-41.

Branwald E. Acute Coronary Syndrome. ACC/AHA Clinical Guideline 2002. Disponible en URL: www.Americanheart.org

Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, et al. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. Final results from the Primary Angioplasty Registry. Circulation. 1994;90:156-62.

Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. Arch Intern Med. 2006;166:1391-5.

Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. Circulation. 2004;109:2518-23.

Burgess DC, Hunt D, Zannino D, Williamson E, Davis TME, Laakso M, Kesäniemi YA, et al. Incidence and predictors of silent myocardial infarction in type 2 diabetes and the effect of fenofibrate: an analysis from the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study. Eur Heart J. 2010;31:92-9.

Burillo-Putze G, Borreguero León JM, Vallbona Afonso E, De Vera González AM, Fernández Rodríguez JF, García Dopico JA, et al. Consumo de cocaína y relación con patología cardíaca y traumática atendida en un servicio de urgencias. Emergencias 2008;20:413-7.

Cabrera de León A, del Castillo-Rodríguez JC, Domínguez-Coello S, Rodríguez-Pérez MC, Brito-Díaz B, Pérez-Méndez L, Borges-Álamo C et al. Estilo de vida y adherencia al tratamiento de la población canaria con diabetes mellitus tipo 2. Rev Esp Salud Pública 2009;83:567-575

Cabrera de León A, Rodríguez-Pérez MC, del Castillo-Rodríguez JC, Brito-Díaz B, Pérez-Méndez L, Muros de Fuentes M, et al. Estimación del riesgo coronario en la población de Canarias aplicando la ecuación de Framingham. Med Clin (Barc). 2006;126(14):521-6

Califf RM, Faxon DP. Need for centers to care for patients with acute coronary syndromes. Circulation 2003;107: 1467-1470.

Callow AD. Endothelial dysfunction in atherosclerosis. Vascul Pharmacol. 2002;38:257-8

Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. JAMA 2000; 283:2941-7.

Carrillo P, López-Palop R, Pinar E, Saura D, Párraga M, Picó F, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio con angioplastia primaria in situ frente a transferencia interhospitalaria

para su realización: resultados clínicos a corto y largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:801-10.

Carrillo P, López-Falop R, Pinar E, Lozano I, Cortés R, Saura D, et al. Proyecto de un plan de accesibilidad al intervencionismo coronario en el infarto agudo de miocardio en la Región de Murcia (España). Registro APRIMUR. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:587-96.

Carrillo X, Curós A, Muga R, Serra J, Sanvisens A, Bayes-Genis A. Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and in-hospital outcomes. *Eur Heart J.* 2011;32:1244-50.

Cavallini C, Verdecchia P, Savonitto S, Arraiz G, Violini R, Olivari Z, et al. Italian Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology and Society for Invasive Cardiology–GISE Investigators. Prognostic value of isolated troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:431–5.

Cequier A. El registro MASCARA desenmascara la realidad asistencial del manejo de los síndromes coronarios agudos en España a. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:793–6.

Chaitman BR, Hardison RM, Adler D, Gebhart S, Grogan M, Ocampo S, Sopko G, et al. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) Study Group. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes randomized trial of different treatment strategies in type 2 diabetes mellitus with stable ischemic heart disease: Impact of treatment strategy on cardiac mortality and myocardial infarction. *Circulation.* 2009;120:2529–40.

Charchar FJ, Bloomer LD, Barnes TA, Cowley MJ, Nelson CP, Wang Y, et al. Inheritance of coronary artery disease in men: an analysis of the role of the Y chromosome. *Lancet.* 2012;379:915–22.

Chevalier V, Alauze C, Soland V, Cuny J, Goldstein P. Impact of a public-directed media campaign on emergency call to a mobile intensive care units center for acute chest pain. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2003;52:150-8.

Christenszen EF, Melchiorson H, Kilsmark J, Foldspang A, Sjøgaard J. Anesthesiologists in prehospital care make a difference to certain groups of patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:146-52.

Curós A, Ribas N, Baz JA, Serra J, Fernández E, Rodríguez O, Valle V. Estrategias para reducir el tiempo de reperfusión en el tratamiento con angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol. Supl.* 2009;09:34C-45C

Cybulsky MI, Iiyama K, Li H, Zhu S, Chen M, Liyama M, et al. A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. *J Clin Invest.* 2001;107: 1255-62.

The Door-to-Balloon Alliance for Quality. D2B. Sustain de Gain. Disponible en URL: <http://www.d2balliance.org>

Danchin N. Systems of care for ST-segment elevation myocardial infarction. Impact of

different models on clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2009;2:901-8.

Das SR, Alexander KP, Chen AY, Powell-Wiley TM, Diercks DB, Peterson ED, et al. Impact of body weight and extreme obesity on the presentation, treatment, and in-hospital outcomes of 50,149 patients with ST-Segment elevation myocardial infarction results from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2642–50.

Daudelin DH, Sayah AJ, Kwong M, Restuccia MC, Porcaro WA, Ruthazer R, et al. Improving use of prehospital 12-lead ECG for early identification and treatment of acute coronary syndrome and ST-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010;3:316-23.

Davis MT, Dukelow A, McLeod S, Rodriguez S, Lewell M. The utility of the prehospital electrocardiogram. *CJEM* 2011;13(6):372-377

De Luca G. Retrasar el tratamiento equivale a negarlo. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1-6.

De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004;109:1223–5.

De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, Van't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, et al. Myocardial Infarction Study Group. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:991–7.

Dégano IR, Elosua R, Murrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472–481

Dieker HJ, Liem SS, El Aidi H, Van Grunsven P, Aengevaeren WR, Brouwer MA, et al. Pre-hospital triage for primary angioplasty: direct referral to the intervention center versus interhospital transport. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3:705-11.

Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV, JR, Wiviott SD, MD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009;53: 161-6

Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991-2006). *Circulation.* 2011;123:46-52.

Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the PROCAT (Parisian region out of hospital cardiac arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:200-7

Eagle KA, Nallamothu BK, Mehta RH, Granger CB, Steg PG, Van de Werf F, et al, for the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: We are getting better but we have got a long way to go. *Eur Heart J.* 2008;29:609-17

Esper RJ, Vilariño JO. La placa aterosclerótica de alto riesgo. Barcelona: Prous Science; 2002.

Estrategia en cardiopatía isquémica del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006. p. 24.

Estrategia en cardiopatía isquémica del Sistema Nacional de Salud. Actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 22 de octubre de 2009. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2009. p. 53.

Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation.* 1995;92:657-71.

Fernández-Ortiz A, Jiménez-Candil J, Bodic V, Barrabés JA. Evidencias de la revascularización en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2011;11(C):9-14.

Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:803-16.

Fibrinolytic Therapy Trialists" (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 1994;343:311-22.

Fox K, Steg P, Eagle K, Goodman S, Anderson F, Granger C, et al, for the GRACE Investigators. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA.* 2007;297:1892-900.

García EJ, Delcán JL, Elízaga J, Abeytua M, Soriano J, García Robles JA, et al. Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio de localización anterior: resultados inmediatos. *Rev Esp Cardiol.* 1994;47:40-6.

García del Blanco B, Hernández Hernández F, Rumoroso Cuevas JR, Trillo Nouche R. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XXIII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2013). *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:1013-23

Gellerstedt M, Bang A, Merlitz J. Could a computerized-based system including a prevalence function support emergency medical systems and improve the allocation of life support level?. *Eur J Emerg Med.* 2006;13:290-4.

Gheeraert PJ, De Buyzere ML, Taeymans YM, Gillebert TC, Henriques JPS, De Backer G, et al. Risk factors for primary ventricular fibrillation during acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006;27:2499-510.

Gil M, Martí H, Elosua R, Grau M, Sala J, Masiá R, et al. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:349-56.

Gilon D, Leitersdorf I, Gotsman MS, et al. Reduction of congestive heart failure symptoms by very early fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: a long-term follow-up. *Am Heart J* 2000;139:1096-100.

Gironés-Bredy C, Galicia M, Domínguez-Rodríguez A, Burillo-Putze B. Epidemiología de los efectos clínico-asistenciales asociados al consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:966-7.

Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessar D, Gore JM. Trends in community mortality due to coronary heart disease. *Am Heart J*. 2006;151:501-7.

Golino P, Piscione F, Willerson JT, Cappelli-Bigazzi M, Focaccio A, Villari B, et al. Divergent effects of serotonin on coronary artery dimensions and blood flow in patients with coronary atherosclerosis and control patients. *N Engl J Med*. 1991;324:641-8.

Gómez Hospital JA, Domenico Dallaglio P, Sánchez-Salado JC, Ariza A, Homs S, Lorente V et al. Impacto en tiempos de actuación y perfil de los pacientes tratados con angioplastia primaria en el área metropolitana sur de Barcelona al implantar el programa Código Infarto. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:911-8.

Goraya TY, Jacobsen SJ, Kottke TE, Frye RL, Weston SA, Roger VL. Coronary heart disease death and sudden cardiac death: A 20-year population-based study. *Am J Epidemiol*. 2003;157:763-70.

Grallert H, Dupuis J, Bis JC, Dehghan A, Barbalic M, Baumert J, et al. Eight genetic loci associated with variation in lipoprotein-associated phospholipase A2 mass and activity and coronary heart disease: meta-analysis of genome-wide association studies from five community-based studies. *Eur Heart J*. 2012;33:238-51.

Grines C, Patel A, Zijlstra F, Weaver WD, Granger C, Simes RJ. PCAT Collaborators. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J*. 2003;145:47-57.

Gruentzig A. Results from coronary angioplasty and implications for the future. *Am Heart J*, 103 (1982), pp. 779-783.

Harris BM, Nageh T, Marsden JT, Thomas MR, Sherwood RA. Comparison of cardiac troponin

T and I and CK-MB for the detection of minor myocardial damage during interventional cardiac procedures. *Ann Clin Biochem.* 2000;37: 764–9.

Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. *Eur Heart J.* 2002;23:1190-201.

Henry TD, Scott WS, Burke MN, Chavez IJ, Graham KJ, Henry CR, et al. A regional system to provide timely access to percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:721-8.

Heras M, Marrugat J, Arós F, Bosch X, Enero J, Suarez MA, et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un período de 5 años. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:200-8.

Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, Riva G, Bohm K, Rosenqvist M, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew-witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2008;118:389-96.

Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C, Thiis JJ, Grande P, Clemmensen P. Use of biochemical markers of infarction for diagnosing perioperative myocardial infarction and early graft occlusion after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 2002;121:103–11.

Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation.* 1971;43:428–36.

Horne R, James D, Petrie K, Weinman J, Vincent R. Patients' interpretation of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction. *Heart.* 2000;83:388-93.

Huber K, De Caterina R, Kristensen SD, Verheugt FWA, Montalescot G, Badimon Maestro L, et al, for the Task Force on Prehospital Reperfusion Therapy of the Working Group on Thrombosis of the ESC. Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2005;26:2063-74.

Huffman MD, Capewell S, Ning H, Shay CM, Ford ES, Lloyd-Jones DM. Cardiovascular health behavior and health factor changes (1988-2008) and projections to 2020: results from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Circulation.* 2012;125:2595–602.

Huikuri HV, Pekka Raatikainen MJ, Moerch-Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, Boland J, et al, for the cardiac arrhythmias and risk stratification after myocardial infarction (CARISMA) study group. Prediction of fatal and near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2009;30:689-98.

Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in

women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet*. 2011;378:1297–305.

Ijima R, Byrne RA, Dibra A, Ndrepepa G, Spaulding C, Laarman GJ, et al. Stents liberadores de fármacos frente a stents convencionales en pacientes diabéticos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: un análisis combinado de los datos de pacientes individuales de 7 ensayos aleatorizados. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:354-64.

Iñíguez Romo A, Vázquez González N, Trillo Nouche R, Baz JA, Vázquez JM, Castro Beiras A, et al. Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en la Comunidad de Galicia *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11(C):44-50

Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de morbilidad hospitalaria. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p414&file=inebase&L=0>

Instituto Nacional de Estadística (INE). Estadística de defunciones por causa de muerte. 2011. Disponible en : <http://www.ine.es/inebase/>

Iwami T, Nichol G, Hiraide A, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, et al. Continuous improvements in 'chain of survival' increased survival after out-of-hospital cardiac arrest: A large-scale population- based study. *Circulation*. 2009;119:728-34.

Jacobs AK, Antman EM, Faxon DP, Gregory T, Solis P. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients. Executive summary. Endorsed by Aetna, the American ambulance association, the American association of critical-care nurses, the American college of emergency physicians, the emergency nurses association, the national association of emergency medical technicians, the national association of EMS physicians, the national association of State EMS officials, the national EMS information system project, the national rural health association, the society for cardiovascular angiography and interventions, the society of chest pain centers and United Health networks. *Circulation*. 2007;116:217-30.

Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, Faxon DP, Gregory T, Mensah GA, et al, American Heart Association's Acute Myocardial Infarction Advisory Working Group. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2006;113:2152-63.

Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1–11.

Jaffe AS. Chasing troponin: how low can you go if you can see the rise? *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1763–4.

Januzzi JL, Lewandrowski K, MacGillivray TE, Newell JB, Kathiresan S, Servoss SJ, Lee-Lewandrowski E. A comparison of cardiac troponin T and creatine kinase- MB for patient

evaluation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1518–23.

Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res.* 1974;35 Suppl 3:156–72.

Kainth A, Hewitt A, Sowden A, Duffy S, Pattenden J, Lewin R, et al. Systematic review of interventions to reduce delay in patients with suspected heart attack. *Emerg Med J.* 2004;21:506-8

Kajiya T, Agahari F, Wai KL, Tai BC, Lee CH, Chan KH, Teo SG, Richards AM, Tan HC, Low AF, Chan MY. A single-center experience of transitioning from a routine transfemoral to a transradial intervention approach in ST-elevation myocardial infarction: impact on door-to-balloon time and clinical outcomes. *J Cardiol* 2013;62:12–7.

Kalla K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Prachar H, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: The Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation.* 2006;113:2398-405.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.

Khot UN, Johnson ML, Ramsey C, Khot MB, Todd R, Shaikh SR, et al. Emergency department physician activation of the catheterization laboratory and immediate transfer to an immediately available catheterization laboratory reduce door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:67-76.

Kramer RM, Roberts EF, Um SL, Börsch-Haubold AG, Watson SP, Fisher MJ, Jakubowski JA. p38 mitogen-activated protein kinase phosphorylates cytosolic phospholipase A2 (cPLA2) in thrombin-stimulated platelets. Evidence that proline-directed phosphorylation is not required for mobilization of arachidonic acid by cPLA2. *J Biol Chem.* 1996 Nov 1;271(44):27723-9.

Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:602–10.

Le May MR, Dionne R, Maloney J, Poirier P. The role of paramedics in a primary PCI program for ST-elevation myocardial infarction. *Progress Cardiovasc Dis.* 2010;53:183-7.

Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008;358:231-40.

Le May MR, Davies RF, Dionne R, Maloney J, Trickett J, So D, et al. Comparison of early mortality of paramedic-diagnosed ST-segment elevation myocardial infarction with

immediate transport to a designated primary percutaneous coronary intervention center to that of similar patients transported to the nearest hospital. *Am J Cardiol.* 2006;98:1329-33.

Ley 16/2003, de 28 de mayo, de Calidad y Cohesión del Sistema Nacional de Salud (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003) BOE núm. 128, de 29 de mayo de 2003, páginas 20567 a 20588)

Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005;111:3481-8.

Libby P, Xiao-Ming Zhao D. Allograft arteriosclerosis and immune-driven angiogenesis. *Circulation.* 2003;107:1237-9.

López Farré A, Macaya C. Plaqueta: fisiología de la activación y la inhibición. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(B):2-7.

Lorenzo V, Sanchez E, Vega N, Hernandez D. Renal replacement therapy in the Canary Islands: demographic and survival analysis. *J Nephrol.* 2006; 19: 97-103.

Löwel H, Meisinger C, Heier M, Hörmann A. The population based Acute Myocardial infarction (AMI) registry of the MONICA/KORA study region of Augsburg. *Gesundheitswesen.* 2005;67:S31-7.

Luepker RV, Raczynski JM, Osparian S, Goldberg RJ, Finnegan JR, Hedges JR, et al, for the REACT study group. Effect of a community intervention on patients delay and emergency medical service in acute coronary heart disease. The rapid early action for coronary treatment (REACT) trial. *JAMA.* 2000;284:60-7.

Maca-Meyer N, Villar J, Perez-Mendez L, Cabrera A, Flores C. A tale of aborigines, conquerors and slaves: Alu insertion polymorphisms and the peopling of Canary Islands. *Ann Hum Genet.* 2004; 68: 600-605.

Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA.* 1999;282:2035-42.

Márquez-Calderón S, Jiménez A, Perea-Milla E, Briones E, Aguayo E, Reina A, et al. por el Grupo de Variaciones en la Práctica Médica en el Sistema Nacional de Salud (Grupo VPM-SNS). Variaciones en la hospitalización por problemas y procedimientos cardiovasculares en el Sistema Nacional de Salud. *Atlas de Variaciones en la Práctica Médica.* 2007; 2:151-73.

Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:337-46.

Maynar M, García-Pumarino JL, Salvador G, Rodríguez JE, Estevan MA, Díez-Valencia

O et al. Angioplastia transluminal percutánea en extremidades inferiores. *Radiología*. 1981; 23:73-82.

McClure A, Nichol G. Toward efficient improvements in resuscitation for cardiac arrest. *Circulation*. 2010;122:567-9.

McGinn AP, Rosamond WD, Goff DC, Taylor HA, Miles JS, Chambless L. Trends in pre-hospital delay time and use of emergency medical services for acute myocardial infarction: Experience in 4 US communities from 1987-2000. *Am Heart J*. 2005;150:392-400.

McLean S, Egan G, Connor P, Flaplan AD. Collaborative decision making between paramedics and CCU nurses based on 12-lead ECG telemetry expedites the delivery of thrombolysis in ST-elevation myocardial infarction. *Emerg Med J*. 2008;25:370-4.

Meier B. The First Patient to Undergro Conorary Angioplasty -23 year Follow-up. *N Engl J Med* 2001; 344:144-145

Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol*. 2011;40:139–46.

Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest*. 2004;25:275–80.

Mingo S, Goicolea J, Nombela L, Sufrate E, Blasco A, Millán I, et al. Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperfusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:15-22.

Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. Madrid 2011. Depósito Legal: M-9948-2011.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategias en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. Madrid 2006. Disponible en URL http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cancer-cardiopatia/CARDIOPATIA/opsc_est20.pdf.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Cardiopatía isquémica en España. Análisis de la situación. Madrid, 2001.

Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, Wu AHB, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e356–75.

Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, et al. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous

coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*. 2007;93:1552-5.

Nallamothu BK, Bradley E. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2007;357:1631-8.

Nallamothu BK, Krumholz HM, Ko DT, LaBresh A, Rathore S, Roe MT, et al. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: Gaps, barriers, and implications. *Circulation*. 2007;116:e68-72.

Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM, for the NRM I Investigators. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRM I) — 3/4 analysis. *Circulation*. 2005;111:761-7.

Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything. *Am J Cardiol* 2003;92:824–6.

National EMS Advisory Council. EMS makes a difference: Improved clinical outcomes and downstream healthcare savings. Disponible en <http://www.ems.gov/pdf/nemsac-dec2009.pdf>

Nawrot TS, Perez L, Künzli N, Munters E, Nemery B. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet*. 2011;377:732-40.

Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, Neumar RW, Lurie KG, Bufalino VJ, et al, on behalf of the American Heart Association emergency cardiovascular care Committee, Council on atherosclerosis, thrombosis and vascular biology, Council on cardiopulmonary, critical care, perioperative and resuscitation, Council on cardiovascular nursing, Council on clinical cardiology, advocacy Committee, and Council on quality of care and outcome research. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest. A policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:709-29.

O’Keeffe C, Nicholl J, Turner J, Goodacre S. Role of ambulance response times in the survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Emerg Med J* 2011;28:8 703-706

O’Gara PT, Kushner FGH, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: e78-e140.

Orozco-Beltran Domingo, Cooper Richard S. Gil-Guillena Vicente, Bertomeu-Martinez Vicente, Pita-Fernandez Salvador, Durazo-Arvizu Ramón, Carratala-Munuera Concepción, Cea-Calvo Luis, Seoane-Pillado Teresa y Rosado Luis E. Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(12):1079–1085

Padosch SA, Motsch J, Böttiger BW. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *An Aesthesist*. 2002;51:516-32.

Pedersen SH, Galatius S, Hansen PR, Mogelvang R, Abildstrom SZ, Sørensen R, et al. Field triage reduces treatment delay and improves long-term clinical outcome in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2296-302.

Peral V, Carrillo A, Bethencourt A, Fiol M, Gómez-Jaume A, Alameda M, Pascual M, Fernández-Palomeque C, Rubert C, Socías L. Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en las Islas Baleares. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11:35-43.

Pinto D, Kirtane A, Nallamothu B, Murphy S, Cohen D, Laham R, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction. Implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006;114:2019-25.

Pottenger BC, Diercks DB, Bhatt DL. Regionalization of care for ST-segment elevation myocardial infarction: Is too soon? *Ann Emerg Med*. 2008;52:677-85

Prasad A Jr, Rihal CS, Lennon RJ, Singh M, Jaffe AS, Holmes DR Jr. Significance of periprocedural myonecrosis on outcomes following percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2008;1:10-9.

Quinn T, Butters A, Todd I. Implementing paramedic thrombolysis: An overview. *Accid Emerg Nurs*. 2002;10:189-96

Rasmussen CH, Munck A, Kragstrup J, Haghfelt T. Patient delay from onset of chest pain suggesting acute coronary syndrome to hospital admission. *Scand Cardiovasc J*. 2003;37:183-6.

Real Academia Española. (2001). *Diccionario de la lengua española (23ª ed.)* Disponible en <http://www.rae.es/rae/html>

Reilly MP, Li M, He J, Ferguson JF, Stylianou IM, et al. Identification of ADAMTS7 as a novel locus for coronary atherosclerosis and association of ABO with myocardial infarction in the presence of coronary atherosclerosis: two genome-wide association studies. *Lancet*. 2011;377:383-92.

Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124:1414-25.

Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, et al. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial Investigators. *Circulation*. 2000;102:1101-6.

Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:e2–220.

Rokos IC, French WJ, Mattu A, Nichol G, Farkout ME, Reiffel J, et al. Appropriate cardiac cath lab activation: Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J*. 2010;160:995-1003.

Roldán Rabadán I. Nuevos antiagregantes en el síndrome coronario agudo. El futuro es hoy. *Rev Esp Cardiol*. 2010;10:12-22.

Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey. *Eur Heart J*. 2006;27:789–95.

Ross R. Atherosclerosis is an inflammatory disease. *Am Heart J*. 1999;138:S419-20.

Ruiz-Nodar JR, Cequier A, Lozano T, Fernández F, Möller I, Abán S, et al. Impacto del tipo de hospital en el tratamiento y evolución de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63:390-9.

Saia F, Marrozzini C, Guastaroba P, Ortolani P, Palmerini T, Pavesi PC, et al. Lower long-term mortality within a regional system of care for ST-elevation myocardial infarction. *Acute Card Care*. 2010;12:42-50.

Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS. Competency in interpretation of 12-lead electrocardiograms: A summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med*. 2003;138:751-60.

Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monerde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26:505–15.

Savage RM, Wagner GS, Ideker RE, Podolsky SA, Hackel DB. Correlation of postmortem anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction: retrospective study of patients with typical anterior and posterior infarcts. *Circulation*. 1977;55:279–85.

Scholz KH, Tebbe U, Herrmann C, Wojcik J, Lingen R, Chemnitius JM, et al. Frequency of complications of cardiopulmonary resuscitation after thrombolysis during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1992;69:724-8.

Schunkert H, König IR, Kathiresan S, Reilly MP, Assimes TL, Holm H, et al. Large-scale association analysis identifies 13 new susceptibility loci for coronary artery disease. *Nat Genet*. 2011;43:333-8.

Sejersten M, Sillesen M, Hansen PR, Nielsen SL, Nielsen H, Trautner S, et al. Effect on treatment delay of prehospital teletransmission of 12-lead electrocardiogram to a cardiologist for immediate triage and direct referral of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction to primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2008;101:941-6.

Sheifer SE, Manolio TA, Gersh BJ. Unrecognized myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2001;135:801–11.

Silber S, Albertsson P, Aviles F, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:804-47.

Sillesen M, Sejersten M, Strange S, Nielsen SL, Lippert F, Clemmensen P. Referral of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction directly to the catheterization suite based on prehospital teletransmission of 12-lead electrocardiogram. *J Electrocardiol.* 2008;41:49-53.

Silverman ME. William Heberden and some account of a disorder of the breast. *Clin Cardiol* 1987;10:211–3

Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;336:1629-33.

Srinivas VS, Hailpern SM, Koss E, Monrad ES, Alderman MH. Effect of physician volume on the relationship between hospital volume and mortality during primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:574-9.

Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66:e1-e46.

Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619.

Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002;346:957-66.

Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Lerman A. Longterm follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation.* 2000;101:948–54.

Taylor MJ, Scuffham PA, McCollam PL, Newby DE. Acute coronary syndromes in Europe: 1-year costs and outcomes. *Curr Med Res Opin.* 2007;23:495–503.

Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted M-H, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA.* 2010;304:763-71.

Terkelsen CJ, Christiansen EH, Sørensen JT, Kristensen SD, Lassen JF, Thuesen L, et al. Primary PCI as the preferred reperfusion therapy in STEMI: it is a matter of time. *Heart.* 2009;95:362-9.

Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, Gerdes JC, Poulsen SH, Bendix K, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial in

farction: Impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J.* 2005;26:770-7.

Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. How to use highsensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 2012 Jun 21.

Thygesen K et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33, 2551–2567. doi:10.1093/eurheartj/ehs184

Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 2010;31:2197–204.

Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525–38; *Circulation.* 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2173–95

Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, Haro LH, Bjerke CM, Lennon RJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction. The Mayo Clinic STEMI protocol. *Circulation.* 2007;116:729-36.

Ting HH, Krumholz HM, Bradley EH, Cone DC, Curtis JP, Drew BJ, et al. American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Implementation and integration of prehospital ECGs into systems of care for acute coronary syndrome: A scientific statement from the American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;118:1066-79.

Toma M, Fu Y, Ezekowitz JA, McAlister FA, Westerhout CM, Granger C, et al. Does silent

myocardial infarction add prognostic value in ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) trial. *Am Heart J.* 2010;160:671–7.

Tselepis AD, Tsoumani ME, Kalantzi KI, Dimitriou AA, Tellis CC, Goudevenos IA. Influence of high-density lipoprotein and paraoxonase-1 on platelet reactivity in patients with acute coronary syndromes receiving clopidogrel therapy. *J Thromb Haemost.* 2011; 9:2371-8.

Tubaro M, Dancini N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. *Rec Esp Cardiol.* 2012;65(1):60-70.

Uhley HN. Electrocardiographic telemetry from ambulances. A practical approach to mobile coronary care units. *Am Heart J.* 1970;80:838-42.

Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008;29:2909-45.

Vilariño JA, Esperb R, Badimón JC. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Esp Cardiol Supl* 2004;4:13G-24G

Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: A comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1262-75.

Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC, Diercks GF, Fokkema ML, De Smet BJ, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet.* 2008;371:1915-20.

Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part VI: Acute ischaemia/infarction. *Circulation.* 2009;119:e262-70.

Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA.* 1997;278:2093-8.

Weiss N, Keller C, Hoffmann U, Loscalzo J. Endothelial dysfunction and atherothrombosis in mild hyperhomocysteinemia. *Vasc Med.* 2002;7:227-39.

Welsh RC, Chang W, Goldstein P, Adgey J, Granger CB, Verheugt F, et al, ASSENT-3 PLUS investigators. Time to treatment and the impact of a physician on prehospital management

of acute ST elevation myocardial infarction: insights from the ASSENT-3 PLUS trial. *Heart*. 2005;91:1400-6.

White HD. Pathobiology of troponin elevations. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:2406–8.

White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, and Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. 1987;76: 44-51

Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, De Belder M, Knot J, Aaberge L, et al; European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J*. 2010;31:943–57.

Widimsky P, Fajadet J, Danchin N, Wijns W. “Stent 4 Life”. Targeting PCI at all who will benefit the most. *EuroIntervention*. 2009;4:555–7.

Widimský P, Budesinský T, Vorác D, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, et al. Longdistance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2003;24:94-104.

Widimsky P, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, Bednár F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs. immediate thrombolysis vs. combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE Study. *Eur Heart J* 2000; 21: 823-31.

Willerson JT. Centers of Excellence. Editor’s Commentary. *Circulation* 2003; 107: 1471-2.

Wilson S, Cooke M, Morrell R, Bridge P, Allan T. Emergency medicine research group (EMeRG). A systematic review of the evidence supporting the use of priority dispatch of emergency ambulances. *Prehosp Emerg Care*. 2002;6:42-9.

Worner F, Cequier A, Bardaji V, Boyer R, Martínez-Selles M, Sabaté M, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:5-11.

Yang ZH, Richard V, Von Segesser L, Bauer E, Stulz P, Turina M, et al. Threshold concentrations of endothelin-1 potentiate contractions to norepinephrine and serotonin in human arteries. A new mechanism of vasospasm? *Circulation*. 1990;82:188-95.

Zeicher AM, Goebel H, Schachinger V, Ihling C. Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active coronary atherosclerotic plaque. A clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina. *Circulation*. 1995;91:941-7.

Zeymer U, Senges J. Why do we need prospective registries in patients with acute myocardial infarction?. *Eur Heart J*. 2003;24:1611-2.

Ziada KM, Vince DG, Nissen SE, Tuzcu EM. Arterial remodeling and coronary artery disease: the concept of «dilated» versus «obstructive» coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:297-306.

Zijlstra F. Angioplasty vs thrombolysis for acute myocardial infarction: a quantitative overview of the effects of interhospital transportation. *Eur Heart J.* 2003;24;21-3.

Zijlstra F, Beukema WP, Van't Hof AW, Liem A, Reiffers S, Hoorntje JC, et al. Randomized comparison of primary coronary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:908-12.

Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348:933-40.




ANEXO

9.1. Hoja básica recogida datos IAM

SUC		INFORMACIÓN BÁSICA CÓDIGO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		Servicio de la Salud HOSPITAL UNIVERSITARIO CANARIAS	
Nº de incidencia SUC:			Recurso Indicativo:		
Nombre y apellido:					
Sexo: <input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer		Edad:		Teléfono:	
Talla cm.				Peso kg	
ORÍGEN					
<input type="checkbox"/> Centro Sanitario		<input type="checkbox"/> Domicilio		<input type="checkbox"/> Vía Pública	
				<input type="checkbox"/> Otro	
SÍNTOMAS GUIA					
<input type="checkbox"/> Dolor Torácico		<input type="checkbox"/> Disnea		<input type="checkbox"/> Síncope	
				<input type="checkbox"/> PCR	
				<input type="checkbox"/> Otros	
LOCALIZACIÓN DEL IAM (ELEVACIÓN ST)					
<input type="checkbox"/> Anterior		<input type="checkbox"/> Posterior		<input type="checkbox"/> Lateral	
				<input type="checkbox"/> VD	
				<input type="checkbox"/> BCRI	
				<input type="checkbox"/> Inferior	
SITUACIÓN CRÍTICA EN EL CONTACTO CON EL SISTEMA SANITARIO					
<input type="checkbox"/> FC (lpm):		<input type="checkbox"/> Tas /TAd (mmHg):		Grado Killip al inicio	
				<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV	
TIEMPOS		HORA		FECHA	
Inicio de Síntomas				/ /	
ATENCIÓN SANITARIA					
Primer contacto con el Sistema Sanitario		Fecha: / /		Hora: :	
Hora del primer ECG:		Fecha: / /		Hora: :	
<input type="checkbox"/> Urgencias Extra hospitalarias		<input type="checkbox"/> SUC		<input type="checkbox"/> Urgencias Hospitalarias	
				<input type="checkbox"/> Paciente Ingresado	
ORÍGEN					
<input type="checkbox"/> Centro Sanitario		<input type="checkbox"/> Domicilio		<input type="checkbox"/> Vía Pública	
				<input type="checkbox"/> Otro	
FACTORES DE RIESGO CORONARIO					
<input type="checkbox"/> Hipertensión arterial		<input type="checkbox"/> Tabaquismo		<input type="checkbox"/> Antecedentes familiares	
<input type="checkbox"/> Diabetes		<input type="checkbox"/> Consumo Cocaína		<input type="checkbox"/> Hiperlipemia	
				<input type="checkbox"/> Otros	
ANTECEDENTES DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA					
<input type="checkbox"/> Infarto Agudo de Miocardio		<input type="checkbox"/> Injertos		<input type="checkbox"/> Intervencionismo Coronario previo. Fecha: / /	
<input type="checkbox"/> Angina Inestable previa reciente (<30 días)		<input type="checkbox"/> ACV		<input type="checkbox"/> Cirugía Coronaria previa. Fecha: / /	
CONTRAINDICACIONES PARA FIBRINOLISIS					
ABSOLUTAS			RELATIVAS		
<input type="checkbox"/> Antecedentes ACV o hemorragia de origen desconocido			<input type="checkbox"/> ACV isquémico transitorio (6 meses antes).		
<input type="checkbox"/> ACV origen isquémico (< 6 meses)			<input type="checkbox"/> Tratamiento anticoagulante oral.		
<input type="checkbox"/> Daño, neoplasia sistema nervioso central.			<input type="checkbox"/> Embarazo (alta 1 semana del parto).		
<input type="checkbox"/> Poli trauma/ cirugía mayor / TCE (3 semanas previas).			<input type="checkbox"/> Punción Vascular no comprensible.		
<input type="checkbox"/> Sangrado gastro-intestinal (mes previo).			<input type="checkbox"/> Reanimación Traumática.		
<input type="checkbox"/> Coagulopatía			<input type="checkbox"/> HTA refractaria (TA sistólica>180).		
<input type="checkbox"/> Disección aórtica.			<input type="checkbox"/> Hepatopatía Avanzada.		
<input type="checkbox"/> Otras.			<input type="checkbox"/> Endocarditis Infecciosa.		
			<input type="checkbox"/> Úlcera péptica activa.		
			<input type="checkbox"/> Otras.		
OTRAS PATOLOGÍAS					
<input type="checkbox"/> Insuficiencia Renal Conocida		<input type="checkbox"/> EPOC conocido		<input type="checkbox"/> Otros	
ALERGIAS CONOCIDAS					
TRATAMIENTO PREVIO AL INICIO DE LOS SINTOMAS					
<input type="checkbox"/> Aspirina		<input type="checkbox"/> Sintron		<input type="checkbox"/> Anti arrítmicos	
<input type="checkbox"/> Ticlopidina		<input type="checkbox"/> Beta-Bloqueantes		<input type="checkbox"/> ARAI	
<input type="checkbox"/> Clopidogrel/Prasugrel		<input type="checkbox"/> Calcio-antagonistas		<input type="checkbox"/> IECA	
<input type="checkbox"/> Trifusal		<input type="checkbox"/> Nitritos (vo / td / sl)		<input type="checkbox"/> Digoxina	
<input type="checkbox"/> Otros Hipotensores		<input type="checkbox"/> Otros Hipolipemiantes		<input type="checkbox"/> Otros AINE	
				<input type="checkbox"/> Diurético	
				<input type="checkbox"/> Estatinas	
				<input type="checkbox"/> ADO	
				<input type="checkbox"/> Insulina	
				<input type="checkbox"/> Otros	
TRATAMIENTO ADMINISTRADO					
FÁRMACO	DOSIS	FÁRMACO	DOSIS	FÁRMACO	DOSIS
<input type="checkbox"/> Aspirina		<input type="checkbox"/> Morfina		<input type="checkbox"/> Diurético	
<input type="checkbox"/> Clopidogrel/Prasugrel		<input type="checkbox"/> HBPM tipo		<input type="checkbox"/> Estatinas	
<input type="checkbox"/> HNF		<input type="checkbox"/> NTG IV		<input type="checkbox"/> ADO	
<input type="checkbox"/> Beta-Bloqueantes		<input type="checkbox"/> Diuréticos		<input type="checkbox"/> Insulina	
<input type="checkbox"/> Aminas		<input type="checkbox"/> Antiarrítmicos		<input type="checkbox"/> Otros	
<input type="checkbox"/> Otros					

FIRMA

9.2. Informe comité ético de investigación



Servicio
Canario de la Salud
HOSPITAL UNIVERSITARIO de CANARIAS


Servicio
Canario de la Salud
HOSPITAL UNIVERSITARIO de CANARIAS

- 3 JUL 2012

COMITE DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN CLÍNICA - C.E.I.C.

ENVIADO RECIBIDO

Nº



Gobierno
de Canarias

El estudio de investigación titulado: **"Programa de red asistencial para el tratamiento de reperfusión coronaria a pacientes con infarto agudo de miocardio"**, con código 2012_19, del que es Investigador Principal el **Dr. Francisco Bosa Ojeda**, ha sido evaluado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Canarias en su sesión del 28 de Junio de 2012, y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del Protocolo con los objetivos del estudio.


El procedimiento para obtener el consentimiento informado, incluyendo la hoja de información para los sujetos y el consentimiento informado, es adecuado.

La capacidad del Investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio y no interfiere con el respeto a los postulados éticos.


Por todo ello, el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Canarias autoriza la realización de este estudio.

La Laguna, a 28 de Junio de 2012

Firmado:



Dra. Mª Mar García Sáiz
Presidenta del Comité Ético de Investigación Clínica
Hospital Universitario de Canarias



Servicio
Canario de la Salud
HOSPITAL UNIVERSITARIO de CANARIAS
COMITE DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN CLÍNICA
C.E.I.C.

Ofra, s/n. La Cuesta
38320 La Laguna. Santa Cruz de Tenerife.
Tel.: 922 67 80 00 - Fax: 922 65 38 08

261259

9.3. Publicación revista emergencia.



Las 20 mejores comunicaciones al XXV Congreso Nacional de la SEMES

Estas comunicaciones han sido seleccionadas como las 20 mejores de entre las 662 comunicaciones que ha recibido el Comité Científico del XXV Congreso de la SEMES. Santiago de Compostela, 12-14 junio 2013

Eficacia de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación en la disminución de los tiempos de retraso para el tratamiento de reperfusión del infarto agudo de miocardio en la isla de Tenerife

Effectiveness of new information and communication technologies in reducing delay of reperfusion therapy in acute myocardial infarction on the island Tenerife

Introducción: La reperfusión precoz mediante angioplastia primaria (ACTP1^a) es la terapia más eficiente en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). El uso de las nuevas tecnologías de la información y la comuni-

García González MJ¹,
Bosa Ojeda F¹,
Matos Castro S^{2,3},

Emergencias 2013; 25: 323-340

325

20 mejores comunicaciones al XXV Congreso SEMES

González Cabezas E¹,
Posca Maina M⁴,
Redondo Revilla F⁴

¹Complejo Universitario de Canarias-Universidad de la Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España. ²Servicio normal de urgencias de la Orotava-Atención Primaria, Tenerife, España. ³Facultad de Ciencias de la Salud-Universidad Europea de Canarias, Tenerife, España. ⁴Servicio de Urgencias Canario (SUC), Tenerife, España.

cación podrían contribuir a ello. En concreto el dispositivo MBeat[®] debido a su portabilidad y fácil manejo, puede utilizarse para la monitorización electrocardiográfica y de otros signos vitales (saturación periférica de O₂, frecuencia cardiaca, presión arterial no invasiva y temperatura) en diversos escenarios en la atención inicial del paciente: en su domicilio, en la vía pública o en cualquier punto de atención urgente extrahospitalario. El monitor de paciente, implementado mediante una tablet pc, es capaz de presentar junto al paciente la información biomédica recogida mediante sensores que se comunican con el monitor de forma inalámbrica utilizando tecnología ZigBee y retransmitirla a servidores mediante 3G/GPRS, WiFi o la tecnología de red que permita al dispositivo acceder a Internet, para su almacenamiento centralizado, transmisión de esta información a la Sala de Coordinación de Emergencias del 112 y al cardiólogo de guardia hospitalario en tiempo real, utilizando para ello la telefonía móvil.

Objetivo: Analizamos el impacto de la implantación de este sistema en las ambulancias medicalizadas del Servicio de Urgencias Canario (SUC)-112 durante el primer año de funcionamiento de una red asistencial para el IAMCEST, el modo de acceso de los pacientes al sistema sanitario y los tiempos de retraso hasta la revascularización mediante ACTP1^a.

Métodos: Estudiamos una cohorte pacientes ingresados de forma consecutiva en la Unidad Coronaria del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias con IAMCEST desde diciembre de 2011 hasta marzo de 2013. La población en estudio se dividió en dos grupos en función de la vía de acceso al sistema sanitario: Grupo 1 (pacientes que accedieron directamente al laboratorio de hemodinámica y cardiología intervencionista mediante el SUC-112 tras la realización de ECG "sobre el terreno", transmitido telemáticamente al cardiólogo de guardia) y Grupo 2 (pacientes que accedieron por las vías asistenciales convencionales: sistema de urgencias extrahospitalario, urgencias hospitalarias y otros). Se definieron y estudiaron los siguientes tiempos: T1: tiempo desde el comienzo de síntomas hasta el primer contacto médico (retraso atribuible al paciente); T2: tiempo entre el primer contacto médico y el primer electrocardiograma (retraso diagnóstico); T3: tiempo entre el primer contacto médico hasta la apertura de la arteria (retraso atribuible al sistema); T4: intervalo entre el comienzo de síntomas y la apertura de la arteria (tiempo total de isquemia).

Resultados: Se incluyeron 177 pacientes, edad media del grupo 1 fue 60,4 ± 11,5 vs 62,4 ± 14,6 años en el grupo 2 (p n.s.). El GRACE score del grupo 1 fue 164 ± 42 vs 175 ± 60 (p < 0,05). No se observaron diferencias significativas entre los grupos respecto a la localización electrocardiográfica del infarto. Fueron tratados con ACTP1^a de forma mayor los pacientes del grupo 1 (95,4% vs 63,3%; p < 0,01). Además, se observó en el grupo 1 una reducción mayor del tiempo de retraso atribuible al paciente (T1) 80 vs 120 min (p < 0,003); del tiempo de retraso atribuible al sistema (T3) 128 vs 187 min (p < 0,01); y del tiempo total de isquemia (T4) 210 vs 330 min (p < 0,001). No hubo diferencias significativas en el retraso diagnóstico (T2) 5 vs 9 min (p = 0,058).

Conclusiones: El uso del nuevo sistema MBeat[®] en la asistencia a pacientes con IAMCEST es altamente eficaz al aumentar el grado de revascularización coronaria primaria y minimizar el retraso para la aplicación de la misma. De momento, sólo una baja proporción de pacientes acceden al tratamiento de reperfusión con ACTP1^a a través de esta red asistencial.

9.4. Primer premio Nacional al mejor poster defendido



La secretaria de organización del **XXV Congreso Nacional de SEMES**, celebrado del 12 al 14 de junio de 2013 en Santiago de Compostela.

Certifica que el póster defendido:

Eficacia de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación en la disminución de los tiempos para el tratamiento de reperusión del infarto agudo de miocardio en Tenerife

Martín Jesús García González¹, Francisco Bosa Ojeda¹, Sebastián Matos Castro^{2,3}, Esther González Cabezas¹, Marcela Posca Maina⁴, Faustino Redondo Revilla⁴

¹ Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Servicio Canario de la Salud. Universidad de La Laguna.

² Servicio Normal de Urgencias de la Orotava. Gerencia de Atención Primaria. Área de Salud de Tenerife. Servicio Canario de la Salud.

³ Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Europea de Canarias.

⁴ Servicio de Urgencias Canario – SUC Tenerife.

Ha recibido el primer premio DEL PREMIO A LOS MEJORES PÓSTER DEFENDIDOS.

Santiago de Compostela, 13 de junio de 2013



Secretaría de organización



9.5. Comunicación a congreso Nacional



La Secretaría de Organización del "XXV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS" celebrado en Santiago de Compostela, los días 12 al 14 de junio de 2013.

CERTIFICA QUE:

**GARCÍA GONZÁLEZ M
MATOS CASTRO S
BOSA OJEDA F
GONZÁLEZ CABEZAS E
POSCA MAINA M
REDONDO REVILLA F**

han presentado la comunicación clasificada como **PÓSTER DEFENDIDO** titulada:

**EFICACIA DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS DE LA INFORMACIÓN Y LA COMUNICACIÓN
EN LA DISMINUCIÓN DE LOS TIEMPOS PARA EL TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN
DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN TENERIFE**

dicha comunicación ha sido publicada en el Libro de Comunicaciones del Congreso con ISBN: 978-84-15694-06-9.

Santiago de Compostela, 14 de junio de 2013



**Secretaría de Organización
659 A**



9.6. Comunicación a congreso Nacional



La secretaria de organización del **XXV Congreso Nacional de SEMES**, celebrado del 12 al 14 de junio de 2013 en Santiago de Compostela.

Certifica que el póster defendido:

Eficacia de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación en la disminución de los tiempos para el tratamiento de reperusión del infarto agudo de miocardio en Tenerife

Martín Jesús García González¹, Francisco Bosa Ojeda¹, Sebastián Matos Castro^{2,3}, Esther González Cabezas¹, Marcela Posca Maina⁴, Faustino Redondo Revilla⁴

¹ Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Servicio Canario de la Salud. Universidad de La Laguna.

² Servicio Normal de Urgencias de la Orotava. Gerencia de Atención Primaria. Área de Salud de Tenerife. Servicio Canario de la Salud.

³ Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Europea de Canarias.

⁴ Servicio de Urgencias Canario – SUC Tenerife.

Ha recibido el **primer premio DEL PREMIO A LOS MEJORES PÓSTER DEFENDIDOS**.

Santiago de Compostela, 13 de junio de 2013



Secretaría de organización



9.7. Felicitación del presidente del Gobierno de Canarias



Agosto, 2013

Servicio de Urgencias Canario
 Avda. José Antonio Primo de Rivera, 10, 4ª planta
 38003 Santa Cruz de Tenerife

Me satisface hacer llegar mi felicitación a todo el equipo multidisciplinar de profesionales de la Consejería de Sanidad del Gobierno de Canarias que han obtenido el Primer Premio al mejor póster, defendido en el XXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, celebrado recientemente en Santiago de Compostela.

Este premio supone un merecido reconocimiento al equipo de cardiólogos del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (HUC), personal sanitario del Servicio de Urgencias Canario (SUC) y enfermeros y médicos de Atención Primaria, cuyo trabajo tiene el valor añadido de introducir las nuevas tecnologías para una mejor gestión del tiempo en el tratamiento de los infartos.

Reitero mi enhorabuena, manifestándoles mi admiración, así como, la gratitud personal e institucional por la entrega y el esfuerzo dedicado al avance y la mejora de la salud de las personas.

Un afectuoso saludo,

Paulino Rivero Baute



